



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TRENTO

**Dipartimento di Sociologia
e Ricerca Sociale**

XXIV ciclo del Dottorato in Sociologia e Ricerca Sociale

DISUGUAGLIANZE NELLA SALUTE IN ITALIA,
TRA ETEROGENEITÀ INDIVIDUALE E FATTORI SOCIALI DI RISCHIO

Relatore: professor Carlo Buzzi

Tesi di: Sara Della Bella

A Emma

INDICE

I CAPITOLO:

IL TEMA DELLA SALUTE IN SOCIOLOGIA	5
Introduzione	5
1. Breve excursus storico sulla sociologia della salute	7
2. Cos'è la salute: il concetto di salute in sociologia	11
3. Misurare la salute	15
4. Disuguaglianze sociali nella salute: cosa sono e come si possono spiegare	20
4.1. Disuguaglianze sociali nella salute come prodotto della selezione sociale	26
4.2. La spiegazione comportamentale delle disuguaglianze sociali nella salute	30
4.3. La spiegazione strutturalista delle disuguaglianze sociali	32
5. L'approccio del corso di vita per lo studio della salute e delle disuguaglianze sociali nella salute	34
6. Le determinanti sociali della salute	42
6.1. Le determinanti individuali della salute: il caso del SES	43
6.2. Determinanti meso e macro della salute	51
7. Le determinanti genetiche della salute	62
8. Alcune riflessioni conclusive	67
LO STUDIO DELL'OBESITA' TRA FATTORI DI RISCHIO SOCIALI E PROPENSIONI BIOLOGICAMENTE CONDIZIONATE	71
1. Introduzione	71
2. Un quadro generale sull'obesità: cos'è, quali conseguenze ha e qual è la sua diffusione nel mondo	71
3. Le determinanti dell'obesità	80
3.1. I fattori biologici e genetici implicati nella genesi dell'obesità	82
3.2. Determinanti sociali dell'obesità: fattori macro e meso che impattano su alimentazione e stile di vita	90
3.3. Determinanti sociali micro	104
4. Alcune riflessioni conclusive	118
DATI E METODI DI ANALISI PER LO STUDIO DELLA SALUTE E DELLE DISUGUAGLIANZE SOCIALI NELLA SALUTE	121
1. Implicazioni metodologiche legate alla natura dinamica e multilivello della salute	121

2. La salute come fenomeno biologico: implicazioni in termini di dati e metodi	124
2.1. Il contributo della genetica del comportamento allo studio della salute (e non solo)	127
IL PESO RELATIVO DEI FATTORI SOCIALI E GENETICI NEL CASO DELLA SALUTE E DELLA PROPENSIONE ALL'OBESITÀ	134
1. Gli interrogativi di ricerca e le analisi descrittive preliminari	134
1.1 I nostri interrogativi	134
1.2. Analisi preliminari	135
2. Analisi del peso relativo di fattori sociali e fattori genetici nel render conto delle differenze individuali in termini di salute e IMC	139
2.1. Primo gruppo di analisi: modelli AE su dati famigliari	140
2.2. Analisi univariata: modelli ACE su dati di gemelli	146
3. Analisi multivariate su dati dei gemelli	162
4. Conclusione	166
IL GRADIENTE SOCIALE NELLA SALUTE E NELL'IMC	168
1. Introduzione	168
2. I modelli di curve di crescita	173
3. Studiare il gradiente sociale nella salute con le curve di crescita e i modelli ad effetti fissi ...	177
4. Studiare il gradiente sociale nell'obesità con le curve di crescita e i modelli ad effetti fissi ...	200
5. Conclusioni	217
CONCLUSIONI	220
BIBLIOGRAFIA	233

PRIMO CAPITOLO

IL TEMA DELLA SALUTE IN SOCIOLOGIA

Introduzione

La salute è un tema di cruciale rilevanza per la sociologia.

Innanzitutto, in società in cui la speranza di vita cresce sempre di più, la salute costituisce motivo di interesse in primo luogo da un punto di vista di *policy making*. Comprendere quali sono i determinanti della salute, capire se e come è possibile posporre l'insorgenza di malattie e disabilità e garantire quindi quello che viene definito come *successful aging* (Baltes e Baltes 1991) risulta sempre più importante, anche per le notevoli implicazioni economiche del settore sanitario, voce di spesa cruciale nei moderni welfare state (The Marmot Review Team 2010). Nello specifico, l'esistenza di disuguaglianze sociali nella salute comporta diversi costi per i singoli e per la società nel complesso in termini, tra l'altro, di perdita di produttività, perdita di vita ed anni di vita attivi e aumento di anni di vita malata/con disabilità (*Disability Adjusted Life Years- DALYs*). Per esempio, secondo le stime dell'OMS (2007) nel 2000 obesità e sovrappeso hanno causato tra gli adulti della Regione Europea oltre un milione di morti ed hanno prodotto più di 12 milioni di *DALYs*.

In periodi di crisi come quelli che stanno vivendo oggi molti paesi occidentali, e l'Italia in particolare, il tema della salute rischia di essere dimenticato dai politici e, come afferma Ebner (2010), "*The principle "Health is wealth" is an important argument to ensure that health remains a political priority even in time of economic stagnation*". Sarebbe dunque utile che i governi (locali e centrale), impegnati in decisioni difficili riguardo a tagli e investimenti, avessero tutte le informazioni necessarie per agire al meglio in modo da proteggere i più svantaggiati ed evitare un aumento delle disuguaglianze sociali nella salute.

In secondo luogo, la sociologia ha da sempre tra i suoi temi centrali quello delle disuguaglianze e le disuguaglianze sociali nella salute costituiscono probabilmente una delle forme di ingiustizia sociale più grave, tristemente diffusa e persistente nel tempo. Nonostante la salute sia ufficialmente riconosciuta come uno dei diritti fondamentali dell'uomo, e dovrebbe essere garantita a tutti, indipendentemente da razza, religione, opinione politica, condizione economica o sociale¹, nelle società del benessere del XXI secolo le disuguaglianze sociali continuano a generare disuguaglianze nella salute. Ciò è particolarmente grave perché la salute costituisce una pre-condizione perché un

¹ Più precisamente, l'Articolo 25 della Dichiarazione Universale dei Diritti dell'Uomo, comma 1 recita: "Ogni individuo ha il diritto ad un tenore di vita sufficiente a garantire la salute ed il benessere proprio e della sua famiglia, con particolare riguardo all'alimentazione, al vestiario, all'abitazione, alle cure mediche e sanitarie e ai servizi sociali necessari; ed ha diritto alla sicurezza in caso di disoccupazione, malattia, invalidità, vedovanza, vecchiaia e in ogni altro caso di perdita dei mezzi di sussistenza per circostanze indipendenti dalla sua volontà". La Dichiarazione Universale dei Diritti dell'Uomo si può consultare online all'indirizzo <http://www.unhchr.ch/udhr/lang/itn.htm>.

soggetto abbia una vita piena e riesca a partecipare a pieno titolo alla vita della società di cui è membro. Oltre alla salute in generale, questo lavoro si concentra sul tema dell'obesità, di grande interesse sia per la sua attualità (l'obesità rappresenta una delle più importanti sfide di salute pubblica del nuovo millennio secondo l'OMS) sia perché è una condizione caratterizzata da un'eziologia complessa, in cui fattori ambientali e fattori genetici si sommano ed interagiscono dando vita a un fenomeno particolarmente affascinante da studiare (Bosello e Cuzzolaro 2006; Price 2004; OMS 2007).

Anche per quanto riguarda l'obesità diversi studi hanno confermato che, almeno nei paesi occidentali, esiste un gradiente sociale nella sua prevalenza in base al quale le persone appartenenti agli strati inferiori della società hanno, in media, un maggior rischio di divenire obesi (McLaren 2007; Sobal e Stunkard 1989).

La scelta di studiare questi argomenti è dunque motivata tanto da ragioni sostanziali (e potremmo dire, con Weber, orientate al valore) quanto da ragioni più strettamente scientifiche. Lo studio della salute e dell'obesità, infatti, risulta particolarmente interessante e stimolante in quando richiede l'utilizzo di un approccio multidimensionale, a partire dalla fase di rassegna della letteratura che necessariamente deve estendersi al di là dell'ambito sociologico, fino all'implementazione dei modelli.

Date queste premesse, questa tesi si propone innanzitutto (cf. cap. 4 per una descrizione più approfondita degli interrogativi) di comprendere quali sono i fattori implicati nel determinare le differenze tra individui in termini di salute e di propensione all'obesità. I modelli sociologici tradizionalmente si concentrano su effetti medi, ma diversi risultati nel campo della genetica del comportamento così come il fatto che il potere esplicativo dei modelli sociologici è generalmente contenuto lasciano supporre che l'eterogeneità individuale non sia trascurabile. Dal momento che la letteratura su salute e obesità fa supporre che tanto fattori sociali quanto fattori genetici siano coinvolti nel plasmare entrambi questi fenomeni, ci chiediamo quale sia il peso relativo di queste due classi di fattori nel dar conto delle differenze individuali nei tratti in questione. Per quanto riguarda le influenze ambientali, inoltre, tenteremo di capire il ruolo relativo di ambiente condiviso e non condiviso nello spiegare le differenze tra soggetti nella propensione all'obesità (cf. Rutter 2002). Un ulteriore interrogativo a cui questa tesi si propone di rispondere concerne la relazione tra istruzione ed obesità. Come noto, il livello di istruzione è negativamente correlato con il rischio di essere obesi, ma ci si può chiedere se tale associazione non sia dovuta a cause comuni e, in caso affermativo, di che natura siano queste cause.

Infine, con questo lavoro intendiamo studiare il gradiente sociale nella salute/obesità nel nostro Paese. Intendiamo dunque misurare nel modo più accurato possibile l'associazione tra variabili di SES quali l'istruzione e il reddito e le nostre variabili dipendenti (salute auto-percepita ed Indice di Massa Corporea, ovvero IMC) e comprendere se e come questa associazione varia nel tempo.

La tesi è così strutturata: i primi due capitoli sono dedicati alla rassegna della letteratura relativa a salute ed obesità. Il focus di questi capitoli è sulle teorie e gli studi relativi ai determinanti sociali di salute ed obesità e alle disuguaglianze sociali in questi fenomeni, argomenti che verranno sviluppati facendo principalmente riferimento alla letteratura sociologica ma cercando di integrare anche prospettive differenti come quella dell'epidemiologia, dell'economia della salute e della genetica del comportamento.

Il terzo è un capitolo metodologico, in cui vengono presentati in breve i metodi che verranno utilizzati nei capitoli successivi, motivandone la scelta in base alla natura dei fenomeni oggetto di studio.

Nel quarto capitolo, utilizzando i dati Multiscopo Istat e i dati provenienti dal Registro Italiano dei Gemelli, verranno implementati i modelli di scomposizione della varianza volti a stimare le componenti di ereditabilità ed ambientabilità relative alla salute percepita e all'obesità. Verrà implementato anche un modello di scomposizione di Cholesky per comprendere se la covarianza osservata tra istruzione e IMC può essere attribuita a fattori genetici o ambientali comuni ai due tratti.

L'ultimo capitolo è invece volto ad indagare il ruolo di variabili sociali come istruzione e reddito nel plasmare le traiettorie di salute ed IMC individuale (Singer e Willett 2003). Utilizzando modelli di *growth curves* applicati ai dati dello *European Community Household Panel*, cercheremo di comprendere se le differenze (nelle intercette e negli *slopes*) nelle traiettorie individuali di salute/IMC possono essere spiegate da istruzione e reddito e se gli effetti di queste variabili cambiano nel tempo (durante il corso di vita, o meglio durante la finestra temporale di osservazione che abbiamo a disposizione, o tra generazioni). Questo tipo di modelli assume che predittore e termine di errore siano incorrelati. Questo assunto può risultare problematico quando si studia la salute/IMC in quanto è probabile che esistano variabili non osservate/osservabili che influenzano tanto il SES quanto la salute/l'IMC (per esempio differenti preferenze temporali o tratti di personalità come un diverso grado di avversione al rischio, etc., cf. Arendt 2001; Grabner 2008). Per questo nel capitolo quinto vengono anche implementati dei modelli a effetti fissi, che, per quanto solo parzialmente, sono in grado di tener conto dell'eterogeneità non individuale, eliminando quella costante nel tempo.

Entriamo ora nel vivo del nostro lavoro con una breve panoramica su quando e come è iniziato l'interesse della sociologia nei confronti del tema salute.

1. Breve excursus storico sulla sociologia della salute

Nonostante l'importanza del tema, l'interesse della sociologia nei confronti della salute è piuttosto recente. Possiamo rintracciare dei pionieri della medicina sociale già nell'800, ma erano

essenzialmente medici condotti che sottolineavano il nesso tra determinate malattie e condizioni di povertà e miseria². Anzi, secondo Neresini (2001) la medicina sociale, indagando i nessi esistenti tra malattie e fattori sociali e consolidando l'idea di malattia come fatto sociale, ha in un certo senso contribuito a creare il contesto propizio per lo sviluppo delle scienze sociali. Il termine “sociologia medica” apparve per la prima volta in un articolo del 1884, ma tale disciplina nacque come campo specifico più tardi, negli Stati Uniti degli anni '40 (Cockerham 2007). Qui, grazie ai fondi appositamente destinati alla ricerca socio sanitaria, la sociologia medica si sviluppò rapidamente, all'inizio soprattutto come disciplina applicata, volta a risolvere questioni concrete.

I classici, con alcune eccezioni, non avevano toccato in modo specifico questo tema. L'eccezione più significativa è costituita dal lavoro sul suicidio di Durkheim del 1897³, che in un certo senso inaugura il filone di studi sul ruolo delle relazioni sociali per la salute, sottolineando la correlazione positiva tra integrazione sociale e benessere individuale (Ardigò 1997). Fu però Parsons che riuscì a dare riconoscimento e legittimità scientifica alla nuova branca della sociologia della medicina dedicando parte del suo *The Social System* (1951)⁴ all'analisi della medicina -intesa come istituzione di controllo sociale- e dei ruoli di medico e paziente (Ardigò 1997; Cockerham 2007; Twaddle 1982; White 2002).

Ci sono tuttavia altri importanti sociologi che, pur non essendo classici in senso stretto è importante ricordare in quanto sono stati fondamentali per la nascita della sociologia del corpo (parente stretta della sociologia della salute): Norbert Elias, Erving Goffman e Michel Foucault e ma anche, successivamente, Pierre Bourdieu (cf. Shilling 1993; Layder 2006; Clarke 2008). Il lavoro di Elias sul processo di civilizzazione, quelli di Foucault sulla storia della sessualità e sul potere disciplinare, gli studi di Goffman sulla presentazione del *self* nella vita quotidiana e sullo stigma, e la ricerca di Bourdieu sulla distinzione sono tutti contributi che hanno dato nuova importanza al tema del corpo all'interno della sociologia. Per molto tempo la sociologia ha semplicemente ignorato il corpo, visto come l'oggetto di studio di altre discipline, come un pre-requisito non interessante dell'azione umana o semplicemente, in una visione molto riduttiva, come oggetto di controllo sociale (cf. Shilling 1993). Come afferma Shilling (1993) il disinteresse verso il

² Ardigò (1997) cita il caso del medico tedesco Virchow, il quale quando nel 1848 in Alta Slesia si diffuse il tifo sottolineò il ruolo svolto dalla povertà in questa epidemia e, come terapia, raccomandò migliori salari, istruzione e trasporti. Anche nel nostro paese a partire dalla fine dell'800 si sono accumulate indagini sociali e sanitarie sulla salute dei lavoratori dell'industria e dell'agricoltura condotte soprattutto da parte di epidemiologi di sinistra come G. Maccacaro, G. Berlinguer, A. Seppilli. Va ricordato, inoltre, che anche F. Engels nel suo “Le condizioni della classe lavoratrice in Inghilterra” (1845) sottolineò il ruolo di cattiva nutrizione, abitazioni insalubri e povertà nel condizionare negativamente la salute della classe operaia.

³ In questo lavoro potremmo dire che Durkheim si concentra su determinanti macro della salute. Secondo questo autore è la coscienza collettiva che agisce sul singolo individuo ed è dall'equilibrio di quattro forze morali (altruismo, egoismo, fatalismo e anomia) che dipende la salute (cf. Ardigò 1997 per un'analisi dettagliata del contributo di Durkheim alla sociologia della medicina).

⁴ Più precisamente, ci sono due capitoli di “The social system” rilevanti per la nascita della sociologia della medicina: il capitolo 10 “La struttura sociale e il processo dinamico: il caso della professione medica moderna” e il capitolo 7 “Il comportamento deviante e i meccanismi di controllo sociale”, in cui Parsons accenna la sua definizione di malato come deviante (cf. Ardigò 1997).

corpo è in parte spiegato proprio dall'intento di Durkheim di fondare una nuova disciplina che fosse separata dalle e irriducibile alle scienze naturali, tuttavia ciò ha avuto pesanti implicazioni per lo sviluppo della disciplina (in particolare dando origine a una discutibile visione dualistica di mente e corpo che ha portato ad escludere dallo studio sociologico il corpo in base all'idea che le capacità per l'*agency* siano concentrate esclusivamente nelle mente e nella coscienza intesa come a-corporea). Diversi processi hanno contribuito a rimettere corpo e salute al centro della sociologia (dall'emergere del femminismo, a mutamenti demografici come l'invecchiamento della popolazione che ha reso il problema salute cruciale per molte società, allo sviluppo di una cultura del consumo in cui il corpo è centrale, concepito come macchina da curare, mantenere e presentare in modo adeguato), ma è stato importante anche il contributo di sociologi come Foucault e Goffman (cf. Shilling 1993).

Secondo Goffman (1959; 1963), che si è concentrato sul ruolo del corpo nelle interazioni sociali, il corpo è parte integrante dell'*agency*: è il corpo che consente ai soggetti di prender parte all'interazione e partecipare alla vita quotidiana. Il corpo è importante nell'ordine delle interazioni anche perché produce significato, di più il corpo manda informazioni indipendentemente dalle intenzioni individuali. In questo contesto la gestione del corpo diventa cruciale per la presentazione del self (e in effetti intorno al corpo si sviluppa tutta un'industria di prodotti di bellezza, salutistici etc.). Il significato delle performance corporee è socialmente definito: secondo Goffman esiste uno "*shared vocabulary of body idioms*" che guida la percezione delle performance corporee e l'attribuzione di senso alle stesse.

Per quanto riguarda Foucault, secondo questo autore il corpo viene costruito nel e dal discorso, è cioè il prodotto di discorsi esperti che definiscono cosa è normale e cosa è patologico e che tentano di normalizzare il *self*. Il corpo secondo Foucault è il link tra pratica quotidiana e organizzazioni di potere su larga scala, perché il potere agisce attraverso il controllo del/l'attribuzione di significato al corpo (Clarke 2008; Foucault 1975; 1984; Layder 2006; Shilling 1993).

E' evidente la centralità del corpo nella visione di entrambi questi sociologi, per quanto la concezione del corpo di questi autori sia ancora un po' riduttiva. Soprattutto in Foucault, infatti, il corpo è ancora visto essenzialmente come un prodotto sociale: Shilling (1993) definisce il corpo di Foucault come un *disembodied and discursive body*. Manca un riconoscimento del ruolo della biologia del corpo, che, a parere di chi scrive, è fondamentale: non solo il corpo ha una sua esistenza indipendente dalla società ma è il corpo nella sua fisicità che impone limiti o dà opportunità al soggetto (e anche se senz'altro tale fisicità può essere in parte socialmente riletta, re-interpretata, difficilmente il soggetto può totalmente prescindere da essa). Ciononostante questi autori hanno aperto la strada alla nascita di quella branca della sociologia nota come sociologia del corpo.

Per quanto riguarda più nello specifico la sociologia medica, essa si sviluppò inizialmente in due direzioni distinte: da un lato quella che veniva chiamata sociologia *nella* medicina, dall'altro la cosiddetta sociologia *della* medicina. Mentre la prima si concentrava su ricerche applicate ed agiva in collaborazione con i medici per la cura dei pazienti o la risoluzione di problemi di salute pubblica, per esempio cercando di scoprire l'eziologia sociale di certe malattie, la seconda aveva come oggetto di studio i processi sociali esistenti nell'ambito medico (l'organizzazione medica, la relazione tra ruoli, norme e valori nella pratica medica, e così via) (Cockerham 2007; Twaddle 1982; White 2002). In Italia la sociologia medica si sviluppa innanzitutto come sociologia *della* medicina, ma in tempi più recenti. E', infatti, soltanto nel 1977 che escono i primi manuali (*Il potere della medicina* di Abbatecola e Malocchi e *Sociologia della medicina* di Martinelli e Maccacaro) e che tale disciplina inizia ad affermarsi a livello accademico (Ardigò 1997; Tognetti 1989). Ad ogni modo, nel 1982 il Convegno Nazionale di Sociologia Sanitaria sancisce formalmente il passaggio dalla sociologia della medicina alla sociologia della salute⁵, volendo indicare con questo cambiamento terminologico soprattutto uno spostamento ad una sociologia più comprensiva (Donati 1983) che, come afferma Twaddle (1982, 349), "divorzia dalla prospettiva medica e medico-centrica, per assumerne una in cui la medicina è considerata come solo uno degli elementi associati alla salute di individui e popolazioni, la cui rilevanza non può essere data per scontata, ma deve essere stabilita empiricamente"⁶. In questo modo si vuole dunque sottolineare l'autonomia concettuale e metodologica dell'approccio socio-sanitario rispetto a quello bio-medico (Ardigò 1997). La sociologia della salute divorzia dalla medicina innanzitutto adottando una definizione diversa di salute e malattia. Opponendosi al modello medico che riconduce la malattia esclusivamente a cause biologiche, i sociologi affermano che malattie e salute sono fatti sociali oltre

⁵ A livello internazionale, è a Nuova Delhi, nel 1986 che il Comitato 15 dell'Associazione Internazionale di Sociologia cambia il nome da "Comitato di sociologia della medicina" a "Comitato di sociologia della salute" (Ardigò 1997).

⁶ Questo spostamento di accento dagli aspetti prettamente medici a quelli sociali è dovuto anche, secondo Twaddle (1982), al fatto che diversi studi iniziano a mettere in dubbio l'efficacia e la rilevanza della medicina per la salute. Tra questi studi di fondamentale importanza è quello di McKeown (1976) che mostra che la diminuzione dei tassi di mortalità avvenuta a partire dalla fine del XIX secolo per una pluralità di malattie, infettive e non, è dovuta per lo più a miglioramenti nell'alimentazione e nella situazione igienica ed ambientale e solo in minima parte a prevenzione o terapie mediche. Sempre nel 1976 appare un altro testo fondamentale per la critica alla medicina: "Nemesi medica", di Ivan Illich. In questo libro, l'autore, in accordo con McKeown, afferma che (p. 23) "è l'ambiente il primo determinante dello stato di salute generale di qualunque popolazione" e che la stragrande maggioranza dei miglioramenti avvenuti nella salute della popolazione sono imputabili a miglioramenti nell'ambiente (in primis nell'alimentazione). Ma Illich va oltre, affermando che esiste una nuova *epidemia iatrogena* (dal greco *iatros* –medico- e *genesis* –origine-) che ha un effetto inabilitante e risulta patogena in almeno tre sensi. Innanzitutto, ed è quella che Illich definisce *iatrogenesi clinica*, la medicina produce un danno clinico che sopravanza i suoi potenziali benefici: una quota crescente delle "nuove malattie" non è che il risultato di interventi sanitari (come esemplificazioni Illich analizza il caso degli interventi chirurgici non necessari e dell'assunzione dei farmaci, tutti virtuali veleni, la cui somministrazione troppo spesso non è dettata da bisogni effettivi, ma è talora guidata dalle industrie farmaceutiche). In secondo luogo esiste, secondo Illich, una *iatrogenesi sociale*, che si manifesta in vari sintomi di super-medicalizzazione sociale e che produce tutta una serie di cambiamenti socio-economici resi desiderabili o necessari dalla forma istituzionale assunta dalla cura della salute. Infine, Illich identifica una *iatrogenesi* di tipo *culturale*, che tende a distruggere le capacità dell'individuo di far fronte in modo personale e autonomo alle proprie debolezze e vulnerabilità, al dolore e alla morte, che vengono trasformati in meri problemi tecnici.

che biologici⁷. Proprio la maggior rilevanza attribuita ai fattori sociali spinge la sociologia della salute a riconoscere sempre più il ruolo di attori estranei al settore medico (quali politici, gruppi di interesse, educatori sanitari, etc.) nell'influenzare la salute di individui e popolazioni e, parallelamente, a concentrarsi su fattori di prevenzione e cura differenti da quelli medici, considerando per esempio l'importanza di interventi di cambiamento sociale, controllo ambientale e educazione sanitaria (*ibidem*).

Oggi la sociologia della salute è un campo dinamico che comprende una pluralità di prospettive ed affronta molteplici temi⁸. Essa spazia dallo studio dei servizi sanitari e delle organizzazioni sviluppate per la cura dei malati, allo studio della professione medica e del rapporto medico-paziente, fino allo studio della medicina come forma di scienza e conoscenza (Gallino 1993; White 2006). Tuttavia, uno dei temi più importanti studiati dalla sociologia della salute è proprio quello che abbiamo richiamato all'inizio del paragrafo e su cui verterà il nostro lavoro, quello delle disuguaglianze sociali nella salute. Come afferma Gallino (1993, 411) la sociologia della salute studia principalmente:

le differenze osservabili nella frequenza, natura, distribuzione delle principali malattie tra strati, classi, gruppi etnici, professioni, mestieri, ricercando le cause dirette od indirette di esse nella struttura globale della società, nell'organizzazione del lavoro, nei rapporti tra una società, il suo ambiente naturale e quello artificiale.

Prima di poter affrontare nello specifico questo tema, però, è necessario chiarire cos'è la salute e come viene misurata in sociologia, ed è quello che faremo nei prossimi due paragrafi.

2. Cos'è la salute: il concetto di salute in sociologia

La salute è un fenomeno complesso, multidimensionale e sfaccettato, non sorprende dunque che risulti piuttosto difficile darne una definizione univoca. In effetti, non esiste una definizione di salute che possa andare bene in tutte le circostanze: si può parlare di normalità, assenza di malattia, abilità di funzionare, e così via (Berlinguer 1984).

Nella vita quotidiana, le persone attribuiscono a questa parola significati anche piuttosto diversi, a seconda delle loro caratteristiche personali (Blaxter 1990). Inoltre, le definizioni di salute e malattia cambiano nel tempo in parallelo ai mutamenti ed agli avanzamenti delle conoscenze

⁷ Stiamo chiaramente semplificando l'opposizione tra modello medico e sociologico. All'interno della medicina occidentale moderna si possono distinguere, secondo Ardigò (1997) almeno tre diversi paradigmi, in cui il peso relativo dei fattori sociali e biologici come cause di malattia varia notevolmente. Questo autore distingue tra paradigma bio-medico scienziato (il modello di gran lunga dominante in cui la malattia viene spiegata da processi biochimici o neurofisiologici); il modello medico-sociale (in cui si guarda anche all'impatto sulla salute delle concrete organizzazioni societarie) e infine il recente modello neo-scienziato della ricerca sui geni.

⁸ Blaxter in un editoriale di *Social Science & Medicine* del 2000 identifica tre tendenze principali nella recente sociologia medica: 1) lo studio delle disuguaglianze di salute in un'ottica sempre più interdisciplinare e multilivello che dà importanza a variabili di contesto come coesione e capitale sociale; 2) lo studio della pratica della medicina in un contesto di rapidi cambiamenti, con un focus particolare sul problema dell'incertezza delle conoscenze, sul ruolo degli esperti e sulle connesse questioni di scelta e regolamentazione in ambito sanitario; 3) lo studio delle conseguenze dei cambiamenti nei paradigmi biologici, ovvero come le nuove idee impattano sulle politiche, sui comportamenti, etc.

mediche (Cockerham 2007). Nell'Ottocento, per esempio, il dominio della batteriologia con la teoria dei germi di Pasteur e Koch ha fatto sì che la medicina si identificasse principalmente con la medicina clinica e le procedure di laboratorio. Tuttavia, nel momento in cui è stata sradicata la maggior parte delle malattie infettive e le malattie croniche (come cancro, malattie cardiocircolatorie, infarto, ecc.) sono diventate le principali cause di morte, la medicina è tornata a guardare all'intera persona e ai molteplici fattori, non solo biologici ma anche psicosociali, che influenzano durata, forma e intensità di tali malattie (*ibidem*).

In questo lavoro ci concentriamo sulla definizione sociologica di salute, che ha alcune peculiarità. Innanzitutto, mentre per la medicina sono in primo luogo i fattori biologici/genetici a definire la malattia e quindi la salute, per la sociologia non esiste una equazione meccanica tra biologia e salute (White 2002). Anche per questo, la sociologia è critica nei confronti di spiegazioni puramente genetiche delle malattie che rischiano di dimenticare che anche le variabili sociali e le esperienze di vita plasmano la salute interagendo con fattori biologici e genetici⁹.

In secondo luogo, mentre in medicina (o almeno nella medicina occidentale) la salute viene tendenzialmente definita in termini negativi (cioè come assenza di malattia) e clinici (cioè come qualcosa di obiettivamente accertabile) (White 2002), la sociologia adotta un approccio più comprensivo e una definizione in positivo e multidimensionale di salute. Così facendo la definizione sociologica di salute si avvicina a quella adottata nel 1946 dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, secondo la quale: "La salute si configura come uno stato di completo benessere, fisico, mentale e sociale e non va intesa semplicemente come assenza di malattia o infermità"¹⁰.

La definizione in positivo di salute, tra l'altro, sembra anche coerente con la concezione di salute elaborata dalle persone nella vita quotidiana. La Blaxter (1990) afferma che per la maggior parte delle persone la salute è qualcosa di più dell'assenza di malattia e che -con parziali variazioni a seconda dell'età e del genere del soggetto- predominano concezioni positive della salute¹¹. In particolare, le donne vedono la salute soprattutto come energia e come quell'essere in forma che consente loro di prendersi cura degli altri ed assolvere i propri compiti all'interno della famiglia; i giovani uomini, dal canto loro, usano per lo più la parola *fitness* per definire la salute, mentre gli

⁹ In realtà, anche genetisti e medici riconoscono sempre più il ruolo delle interazioni geni e ambiente e non si deve certo pensare che la medicina adotti una prospettiva meccanicistica circa il ruolo dei geni. Come vedremo meglio successivamente (si veda par. 7), la maggior parte dei geni possono essere definiti predisponenti, non determinanti.

¹⁰ Questa definizione è inserita all'interno della costituzione dell'OMS, disponibile online all'indirizzo http://www.who.int/governance/eb/who_constitution_en.pdf

¹¹ Esaminando le risposte degli intervistati nell'ambito de *The Health and Lifestyle Survey* del 1984-85, la Blaxter (1990) identifica una pluralità di definizioni di salute: salute come non sentirsi malato, salute come assenza di malattia/salute nonostante la malattia, salute come una riserva, salute come comportamento, salute come vita salutare, salute come fitness (forza fisica, capacità di praticare sport etc.), salute come energia e vitalità, salute come aspetto relazionale, salute come funzionalità (capacità ed autonomia nel fare le cose), salute come benessere psicosociale (sentirsi felici, rilassati). Come si può notare solo le prime due sono definizioni di salute in negativo.

anziani sottolineano soprattutto l'abilità di fare, che probabilmente i giovani danno per scontata (Blaxter 1990).

Per quanto riguarda invece l'attenzione alla complessità del concetto di salute, bisogna dire che la definizione sociologica non è multidimensionale solamente perché considera tanto il benessere psicofisico, quanto quello sociale e relazionale, ma anche perché oltre alla dimensione oggettiva (clinica) della salute/malattia, tiene in considerazione anche quella soggettiva (la salute percepita) e normativa. Nell'ottica sociologica non si può dare per scontato che la dimensione oggettiva sia necessariamente la più rilevante ed attendibile ed è quindi importante prendere in considerazione sia la salute oggettiva sia quella soggettiva. Ciò è tanto più necessario se si pensa che queste due dimensioni non sono sempre coerenti tra loro (si può essere malati fisicamente senza esserne consapevoli ed, anzi, percependosi in buona salute, o viceversa) (White 2002), per quanto vari studi hanno dimostrato che la salute auto-percepita è strettamente connessa a misure oggettive di salute (Idler e Benyamini 1997; Jylha 2009). Inoltre, benchè la misura di salute percepita possa essere soggetta a distorsioni di vario tipo (cf. par. 3), una cattiva salute percepita indica comunque un malessere che è importante indagare.

D'altra parte, nemmeno la dimensione oggettiva della salute è totalmente priva di problematicità così come si potrebbe pensare, in quanto: "la definizione e la classificazione delle malattie sono inevitabilmente, in una certa misura, socialmente costruite e il concetto stesso di normalità è relativo ed implicante giudizi sociali." (Blaxter 1990, 3). La sociologia, dunque, mette in evidenza il fatto che spesso la dimensione oggettiva della salute è intrecciata con quella normativa. Un esempio particolarmente chiaro in questo senso è costituito dal processo di medicalizzazione, ovvero quel processo in cui la conoscenza medica viene applicata a comportamenti che non sono immediatamente riconducibili alla biologia, ma sopra i quali la medicina esercita ugualmente un controllo (White 2002). Il processo di medicalizzazione implica l'imposizione del modello medico nel definire e trattare anche problemi intrinsecamente sociali e si esprime, in particolare, nel classificare come malattie comportamenti sociali ritenuti immorali o devianti, di modo che essi possano essere posti sotto controllo e curati¹² (Herzlich e Adam 1999; Illich 1976; White 2002).

In questo senso, nel definire un determinato comportamento come malattia può svolgere un ruolo importante anche un'istanza normativa e di controllo. Come afferma White (2002, 41): "Non

¹² In realtà, secondo Herzlich e Adam (1999, 49), oggi la medicalizzazione è molto più pervasiva e non riguarda solo comportamenti devianti: "Il sapere medico ha anche assunto un valore normativo rispetto a settori sempre più numerosi della vita individuale e collettiva che sono così definiti e valutati in termini di salute". Per una critica radicale del processo di medicalizzazione si veda Illich (1976), secondo il quale nella società moderna il controllo sociale della popolazione da parte del sistema medico diventa un'attività economica fondamentale. Particolarmente attuale è, a mio parere, il discorso di Illich sulla medicalizzazione del corso di vita, che fa di tutta la vita una serie di episodi a rischio, e sulla medicalizzazione della prevenzione in base alla quale la medicina, con una sorta di stigma preventivo, tramuta in pazienti anche soggetti non malati. il controllo sociale della popolazione da parte del sistema medico diventa un'attività economica fondamentale;

è semplicemente la perentorietà biologica a decidere che cosa viene definito come malattia e il modo in cui deve essere curato perché tutto ciò è profondamente influenzato da più ampie aspettative sociali circa quello che si può considerare un comportamento socialmente appropriato”¹³. I sociologi, dunque, attribuiscono alla medicina anche una funzione di controllo sociale¹⁴ ed affermano che le categorie mediche riflettono il contesto storico-sociale in cui sono prodotte in quanto possono essere influenzate dalla morale diffusa e da interessi economici e politici che concorrono a negoziare la realtà del corpo e della malattia (Illich 1976; White 2002).

Al di là di pressioni ed interessi economici e politici, comunque, il cambiamento delle categorie mediche e del concetto di salute è anche il normale risultato di progressi scientifici a livello di cura, diagnosi e conoscenza dei meccanismi patogeni. Tali progressi possono portare all’identificazione di nuove malattie, alla re-interpretazione di patologie già esistenti o alla scoperta di nuove cure che a loro volta determinano differenti valutazioni circa la gravità di particolari disturbi (DHSS 1980). In questo senso è significativo che la *Classificazione statistica internazionale delle malattie, dei traumatismi, e delle cause di morte*, adottata dall’Oms nel 1948¹⁵, nel 1993 era già giunta alla decima revisione, con il nuovo nome di *Classificazione statistica internazionale delle malattie e dei problemi connessi alla salute* (ICD-10) (Corbellini 2004).

Per tutti questi motivi, la sociologia sottolinea la relatività e la mutevolezza del concetto di salute/malattia e il suo carattere almeno in parte costruito. Il significato del termine salute/malattia, infatti, cambia da paese/cultura a paese/cultura¹⁶ e all’interno del medesimo paese considerato in periodi diversi¹⁷; esso varia tra gruppi (etnici, religiosi, socioeconomici, etc.) in uno stesso paese, ma anche all’interno di un medesimo gruppo, perché per esempio può essere differente per maschi e femmine¹⁸ (DHSS 1980; Blaxter 1990). Il rendersi conto della natura costruita e relativa delle

¹³ White (2002) cita il caso di malattie ritenute molto gravi nell’Ottocento, come la follia masturbatoria e l’isteria, con le quali si tentava di controllare il comportamento di uomini e donne. Nel caso dell’isteria, per esempio, si riteneva che essa comparisse qualora le donne decidessero di lavorare o di istruirsi negando così l’imperativo biologico della riproduzione e rompendo il normale equilibrio tra cervello e corpo -si riteneva infatti che cervello ed ovaie non potessero svilupparsi contemporaneamente (*ibidem*).

¹⁴ Come già accennato, è stato innanzitutto Parsons a sottolineare il ruolo di controllo della medicina. Nella sua visione, siccome la malattia (o, meglio, il “ruolo del malato”) comporta un’esonazione dai normali ruoli/doveri sociali, alcuni individui possono essere tentati di fingersi malati per sfuggire ai propri compiti. Proprio per questo i dottori devono controllare che la malattia sia reale e, operando in questo modo, essi diventano agenti di controllo sociale.

¹⁵ A sua volta, tale classificazione derivava dal prototipo di classificazione di malattie, la *Nomenclatura internazionale delle cause di morte*, concepita da Jacques Bertillon e adottata nel 1893 (Corbellini 2004)

¹⁶ Interessante, a tal proposito, è l’esistenza delle cosiddette “sindromi legate alla cultura”. Herzlich e Adam (1999, 68-69) fanno l’esempio del “susto”, una malattia diffusa in America Latina, sia nella popolazione indiana che in quella spagnola, caratterizzata da irrequietezza nel sonno e apatia e astenia durante la giornata. Tale malattia è stata studiata da un’equipe interdisciplinare che ha mostrato che essa non è una malattia già nota con un nome diverso in occidente, ma è proprio una patologia specifica di quel contesto, che la medicina occidentale non riesce ancora a spiegare (*ibidem*).

¹⁷ Una stessa malattia può essere vista in modo molto diverso in periodi differenti. Colombo (2001) fa l’esempio della tisi che, considerata il simbolo del mal di vivere e contornata da un alone romantico nell’800, diventa nel ‘900 la malattia dei proletari delle fabbriche, causata da fatica, alimentazione insufficiente, precarie condizioni igieniche ed abitative.

¹⁸ Concretamente, è molto importante tenere conto di come una società, un gruppo o un individuo concettualizza e comprende la salute perchè questo influenzerà il tipo di azioni individualmente e collettivamente messe in atto per

categorie mediche, però, non deve coincidere con il negare loro valore in assoluto; né il riconoscere che la conoscenza medica è anche un prodotto sociale deve portarci a misconoscerne la validità e l'utilità nel salvare vite e migliorare la situazione di persone già ammalate. Ricordiamo anche che, per quanto ci sono senz'altro casi in cui la medicina si allea con la religione o la morale nel reprimere determinati comportamenti medicalizzandoli, è anche vero che la medicina, e più in generale la scienza, ha spesso liberato gli uomini da pregiudizi infondati e gli ammalati da giudizi moraleggianti e stigmatizzanti - o almeno ha tentato di farlo.

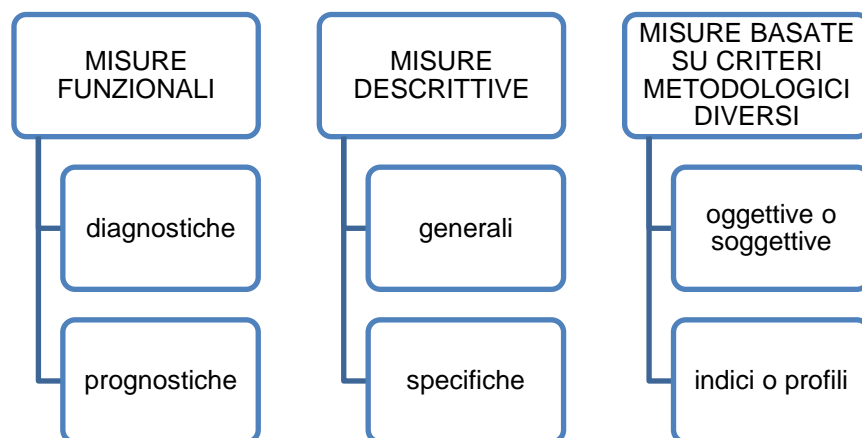
3. Misurare la salute

Per la sociologia quantitativa (di cui ci occupiamo prevalentemente in questo lavoro di tesi) è di fondamentale importanza operazionalizzare il concetto di salute, piuttosto ampio ed astratto, in indicatori empiricamente osservabili. Come abbiamo visto, però, risulta alquanto complesso dare una definizione univoca di salute e di conseguenza è facile intuire come anche misurare la salute non sia un'impresa semplice.

Innanzitutto, così come la definizione di salute cambia nel tempo, anche gli indicatori di salute sono sempre in evoluzione. L'utilità e la rilevanza di questi indicatori variano in relazione ai cambiamenti nelle definizioni di salute e ai mutamenti nella salute pubblica (McDowell e Newell 1996). Così, mentre storicamente i primi indicatori (aggregati) si basavano sulla mortalità, oggi nei paesi sviluppati questo dato è meno interessante rispetto a quello fornito da altri indicatori, perché la salute non è più solo sopravvivenza, ma è definita in positivo, come funzionalità e benessere, anche psicologico. Tipicamente, dunque, si usano indicatori che rimandano a definizioni e problemi attuali (per esempio, oggi nei paesi sviluppati risulta più utile ed informativo il dato sulle nascite sottopeso piuttosto che quello sulla mortalità infantile, che costituisce un problema in buona parte superato) (*ibidem*).

In secondo luogo, dal momento che il concetto di salute è multidimensionale, è chiaro che non esiste una sola variabile per descrivere la salute, ma sono disponibili una pluralità di indicatori differenti, basati su informazioni diverse (segni clinici, fisiologici, sensazioni personali) e volti a cogliere specifiche dimensioni del concetto di salute. Secondo McDowell e Newell (1996) le misure di salute possono essere distinte in base al fatto che siano funzionali o descrittive, e in base alle loro caratteristiche metodologiche (si veda lo schema nella prossima pagina).

migliorare la salute stessa e la reazione ad esse (Breslow 1972). Queste andranno valutate nel momento in cui, per esempio, si progettano interventi di sanità pubblica o campagne di prevenzione.



Nel primo caso, gli indicatori di salute vengono distinti in base alla funzione che hanno, per esempio si può discernere tra misure diagnostiche (che valutano la salute secondo criteri attuali) e misure prognostiche (che guardano al futuro stato di salute) come i fattori di rischio quali il fumare, il condurre una vita sedentaria, l’averne un’alimentazione squilibrata e così via. Nel secondo caso si distinguono le misure di salute in base a cosa vogliono descrivere: ci sono indicatori di salute specifici (scale e batterie di domande per determinate patologie o specifiche categorie di persone) o generali (sia nel senso che mirano a rilevare lo stato di salute complessivo di un individuo o addirittura la sua qualità di vita, sia nel senso che sono applicabili a chiunque). Infine, ci sono indicatori distinti in base a criteri metodologici (si guarda cioè se derivano da questionari o da interviste, se forniscono indici o profili¹⁹, se rappresentano misure oggettive o soggettive di salute).

Quella tra misure oggettive e soggettive è una distinzione particolarmente rilevante nel nostro caso e visto che negli studi sociologici vengono utilizzati entrambi i tipi di indicatori vale la pena guardare più da vicino alle loro caratteristiche.

Le misure oggettive (dette anche cliniche) si distinguono da quelle soggettive perché, come dice il nome stesso, sono basate su dati oggettivamente osservabili, mentre le misure soggettive si basano su un giudizio personale (che può essere del medico, del paziente o di un suo familiare)²⁰. Ogni tipo di misura ha vantaggi e svantaggi. Le misure soggettive oltre ad essere più semplici e meno costose riescono a dare indizi su questioni come dolore, depressione e sofferenza che non sono facilmente osservabili in modo oggettivo o in laboratorio. D’altro canto però, i soggetti potrebbero rispondere in un certo modo perché non conoscono la loro situazione obiettiva (malattie

¹⁹ Nel caso degli indici, a partire dalla considerazione di una pluralità di dimensioni di salute, si arriva ad un unico punteggio finale attribuendo un peso specifico ad ognuna delle dimensioni considerate; al contrario nel caso dei profili si cerca di preservare la multidimensionalità fornendo punteggi separati per le varie dimensioni. Senz’altro avere un punteggio unico facilita le scelte (del trattamento da somministrare, delle politiche da implementare, etc.), ma è altrettanto vero che bisogna sapere bene come si è arrivati a quell’unico numero, per interpretarlo in modo corretto ed agire di conseguenza (McDowell e Newell 1996).

²⁰ In realtà tale distinzione non è sempre così netta: per esempio la mortalità è considerata una misura oggettiva, anche se serve un giudizio per decidere la causa di morte.

asintomatiche, non ancora diagnosticate, etc) o non la vogliono rivelare (Blaxter 1990). Inoltre, le misure soggettive sono a rischio di *bias*, ovvero possono subire distorsioni a seconda della cultura di appartenenza, dei tratti di personalità (come l'essere ottimisti, l'essere ipocondriaci, etc.), dell'interpretazione del questionario, ma anche a seconda della capacità di espressione verbale e della circostanza particolare in cui si risponde alla domanda²¹ (per esempio, chi si è appena ripreso da una grave malattia spesso esagera nel valutare in modo positivo la propria salute, si parla di "*rebound effect*" (Blaxter 1990; Jylha 2009; McDowell e Newell 1996). Nonostante ciò, bisogna dire che studi di psicofisica confermano che le persone possono fare stime numeriche di sensazioni e fenomeni soggettivi in modo sorprendentemente coerente e accurato (McDowell e Newell 1996).

Una delle misure di salute più utilizzata negli studi sociologici è una misura soggettiva: la salute auto-percepita²². Visto che questo è anche l'indicatore di salute che verrà utilizzato in questo lavoro di tesi vale la pena soffermarsi ad esaminare meglio le sue caratteristiche. La salute auto-percepita risulta essere strettamente connessa alla salute oggettivamente misurata: per esempio, essa è un ottimo predittore di mortalità, morbidità e limitazioni funzionali (Benjamins *et al.* 2004; Idler e Benyamini 1997; Ferraro e Farmer 1999; McDonough e Amick 2001; Rogers 1995; Jylha 2009)²³. Per quanto riguarda in particolare la relazione tra salute auto-percepita e mortalità, essa appare graduata (ovvero persino chi dichiara una salute buona ha una maggiore probabilità di morire di chi dichiara una salute ottima) ed è interessante notare che l'intensità di tale relazione varia a seconda delle cause di morte (Benjamins *et al.* 2004). Essa è particolarmente forte per diabete, malattie infettive e malattie delle vie respiratorie (probabilmente perché sono malattie che comportano sintomi e trattamenti che impattano in modo più forte sulla qualità di vita delle persone, o forse perché sono malattie croniche di lunga durata), mentre è più debole per malattie come infarto e cancro (*ibidem*). Inoltre, tale associazione pare essere più forte quando la causa di morte è una condizione che è probabile che il rispondente conosca, mentre è più debole o addirittura inesistente se la causa di morte è qualcosa di inaspettato, come un omicidio o una morte accidentale (*ibidem*).

²¹ Colombo sottolinea che dolore e sofferenza sono fortemente soggettivi e legati all'interpretazione culturale, e ricorda il classico studio di Mark Zborowski del 1952 in cui si studiava la risposta al dolore di alcune subculture degli Stati Uniti (italo-americani, ebrei-americani, americani di origine irlandesi e americani di vecchia data originari da famiglie protestanti) e si rivelava che gli italo-americani e gli ebrei si lamentavano di più rispetto agli americani di vecchia data che consideravano le lamentele come inutili e poco appropriate.

²² La misura di salute auto-percepita risulta dalla risposta a una domanda sullo stato di salute generale del soggetto che prevede, di solito, 5 alternative di risposta. Per esempio, nell'ECHP la domanda è "How is your health in general?" e le alternative sono very good, good, fair, bad, very bad. Nell'*Indagine Multiscopo Aspetti della Vita Quotidiana* la domanda è la stessa "Come va in generale la salute?" e viene presentata in un caso la risposta "Dia un punteggio da 1 a 5 dove 1 indica lo stato peggiore e 5 quello migliore" mentre in un'altra sezione del questionario vengono offerte delle alternative esplicite come nell'ECHP. Nell'ILFI si chiede "In una scala che va da 1 a 5, dove 1 indica uno stato di pessima salute fisica e 5 uno stato di ottima salute fisica, dove si collocherebbe?".

²³ L'associazione tra salute auto-percepita e mortalità sembra avere una validità generale, essendo stata confermata in diversi gruppi di età, paesi e in diversi gruppi di pazienti; tuttavia esistono differenze relative tra gruppi di popolazione in quanto la salute auto-percepita predice in modo più forte la mortalità per i giovani più che per gli anziani, per gli uomini più che per le donne e per i gruppi ad alto SES più che per quelli a basso SES (Benjamins *et al.* 2004; Franks *et al.* 2003; Jylha 2009).

Sembra dunque che la salute auto-percepita sintetizzi informazioni sul corpo e le condizioni fisiche di cui il soggetto è consapevole. In effetti la relazione tra salute auto-percepita e mortalità si indebolisce man mano che si controlla per misure di salute oggettive (come la presenza di malattie croniche o disabilità, di cui il soggetto è generalmente consapevole). Il fatto, però, che la relazione tra salute auto-percepita e mortalità permane anche dopo questi controlli, suggerisce che la salute auto-percepita rifletta anche aspetti della salute che sono rilevanti per la sopravvivenza ma che non sono disponibili esplicitamente nelle indagini. Un'altra ipotesi interessante è quella che ruota intorno alla cosiddetta *interoception*, secondo la quale c'è tutta una serie di informazioni e messaggi che l'organismo invia al cervello per la regolazione e l'adattamento delle funzioni fisiologiche di cui il soggetto non è necessariamente cosciente, ma che può percepire comunque come emozioni e sensazioni, difficili da verbalizzare ma che possono contribuire all'autovalutazione della salute messa in atto dal soggetto medesimo (Craig 2003; Cameron 2001; Danzer 2001 citati in Jylha 2009).

Certamente, dunque, la salute auto-percepita è una misura piuttosto generica e non è facile per il ricercatore capire davvero cosa si sta misurando; tuttavia, proprio per la sua generalità questa misura sembra riuscire a cogliere tutte le dimensioni della salute rilevanti ai fini della sopravvivenza del soggetto (Jylha 2009). Possiamo, quindi, utilizzare un solo indicatore di salute, che tra l'altro è in grado di sintetizzare lo stato di salute effettivo di un soggetto indipendentemente dalla sua età (Jylha 2009; Willson *et al.* 2007). In effetti, la salute auto-percepita è una misura relativa: gli standard di buona salute variano con l'età, anche perché è probabile che un termine di paragone cruciale per la valutazione della propria situazione sia costituito dal gruppo dei coetanei o comunque dal gruppo di riferimento, che siano individui conosciuti o un'idea stereotipica (Jylha 2009). Per questo è possibile, per esempio, che gli anziani diano un giudizio positivo della propria salute anche in presenza di alcuni problemi funzionali. In effetti sembra che la salute auto-percepita non si riduca con il procedere dell'età nella stessa misura in cui aumentano malattie croniche e disabilità e, anzi, per un dato livello di salute è possibile che i più anziani diano valutazioni migliori rispetto a quanto fanno i giovani (*ibidem*).

La salute auto-percepita, però, presenta anche alcuni difetti tipici delle misure soggettive, cui abbiamo già accennato in precedenza. In particolare, la valutazione di salute soggettiva può venire distorta in base a caratteristiche di personalità o in base alla cultura di appartenenza. Gli studi che hanno messo a confronto la salute auto-percepita in paesi diversi, infatti, hanno rilevato che spesso le differenze in termini di salute auto-percepita rimangono anche dopo che si controlla per caratteristiche sociali e sanitarie (Jylha 2009; Zimmer 2000). D'altra parte è noto che esistono schemi culturali specifici di esperienza, descrizione e riferimento di sintomi fisici e l'associazione tra sintomi fisici e salute auto-percepita può variare tra culture e paesi (*ibidem*). Secondo Jylha (2009) questo può dipendere da diverse ragioni: possono esserci standard di salute oggettiva

differenti per cui si presta una diversa attenzione a certi sintomi o condizioni patologiche; può variare lo stile di risposta e la disponibilità a dichiararsi in cattiva/buona salute; possono esserci differenze nell'interpretazione del set di risposte fornite

E' evidente dunque che bisognerà usare cautela nel commentare risultati di studi comparativi basati su questa misura²⁴. Tuttavia, nonostante i suddetti limiti, possiamo concludere che la salute auto-percepita costituisce un ottimo indicatore di salute, semplice, valido ed affidabile.

Al di là della salute auto-percepita, nelle principali survey sociologiche vengono spesso rilevate misure di salute funzionali e misure relative alla presenza di malattie croniche. Per esempio nell'*Indagine Multiscopo Aspetti della Vita Quotidiana* si richiede prima in modo più generale se "Lei è affetto da una malattia cronica o da un'invalidità permanente che riduce l'autonomia personale fino a richiedere l'aiuto di altre persone per le esigenze della vita quotidiana in casa o fuori casa?" e poi si presenta un lungo elenco di malattie croniche (dal diabete, all'asma, all'artrosi)²⁵. Ancora, sia nell'ESS (*European Social Survey*) sia nell'ECHP (*European Community Household Panel*) ci sono quesiti di tipo funzionale, in cui si chiede al soggetto se e in che misura si sente limitato nelle attività quotidiane a causa di malattie croniche, disabilità, infermità o problemi mentali.

Oltre a questi semplici indicatori (che non costituiscono certo un elenco esaustivo, ma sono senz'altro i più comuni) esiste una pluralità di questionari e scale di misurazione della salute (generale o specifica) validati in vari paesi del mondo. In particolare, per quanto riguarda la misura della salute generale (fisica e mentale) percepita da un soggetto, un gold standard è rappresentato dalla Short-Form 36 (nota come SF36) (Santullo 2009). La SF36 è un questionario sviluppato a partire dagli anni '80 avendo alla base un concetto multidimensionale di salute. Esso comprende 36 *items* riferiti a 8 dimensioni di salute: funzionamento fisico; limitazioni di ruolo dovute a salute fisica; dolore fisico; funzionamento sociale; salute mentale generale; limitazioni di ruolo per problemi emozionali; vitalità, energia, fatica; percezione di salute. Le risposte vengono raggruppate in 8 punteggi, ognuno dei quali sintetizza un aspetto specifico della salute, e a loro volta tali punteggi vengono riassunti in due indici, uno riferito alla salute fisica e l'altro a quella mentale.

Simili alla SF36 sono altre misure quali *Health Perception Questionnaire* (Hpq), *European Quality of Life Scale* (EuroQol), *Nottingham Health Profile* (Nhp), *Sickness Impact Profile*, etc. (Buzzi 2001; Gianicolo 2004). Sono tutte misure multi-items (contrariamente alla misura di salute

²⁴ Un metodo molto utile per controllare se esistono differenze tra soggetti nel modo di valutare la propria salute è quello delle cosiddette *anchoring vignettes* (King et al. 2003; Salomon et al., 2004). Nel caso emergesse che individui diversi adottano *threshold* differenti nella valutazione della salute, questa tecnica consentirebbe di correggere per tali *bias*. Questo metodo è particolarmente indicato nel caso di studi che confrontano la salute auto-percepita tra diversi paesi dal momento che individui appartenenti a paesi con culture diverse e a diversi livelli di sviluppo socio-economico hanno maggiori probabilità di avere diverse aspettative e norme riguardo alla salute.

²⁵ In questo caso non è chiaro se si tratta di misure oggettive o soggettive, è evidente che alcune condizioni, come diabete o ipertensione, devono essere state diagnosticate da un medico, ma altre come asma o malattie allergiche potrebbero derivare da una autovalutazione più o meno accurata.

percepita che è single-item) che assumono che la salute (globale o intesa più specificamente come salute fisica, mentale o sociale) possa essere concettualizzata come una sorta di continuum che va da un massimo positivo a un massimo negativo e in cui la posizione dell'individuo è determinata dalla sua collocazione su diversi assi. Tali assi corrispondono alle varie dimensioni della salute ritenute rilevanti, a ognuna delle quali viene attribuito un peso specifico nel determinare la posizione complessiva dell'individuo sul continuum salute-malattia. Spesso queste dimensioni, una volta pesate, vengono combinate per creare un indice sintetico, ma talvolta, come abbiamo visto, si preferisce agire diversamente e creare delle categorie di stati di salute considerando tutte le possibili combinazioni delle varie dimensioni.

Il fatto di porre gli individui su un continuum salute-malattia costruito a partire da più dimensioni consente di andare oltre le misurazioni dicotomiche dello stato di salute, spesso troppo riduttive in quanto, come afferma Blaxter (1990, 35-36) “il concetto di salute non è un concetto unitario (...), non è facile pensare semplicemente in termini di una dicotomia sano-malato (...) [perchè] una salute buona o normale può comunque comportare una certa dose di sintomi o fastidi”. L'uso del continuum permette quindi confronti più particolareggiati tra gli individui/i gruppi e tra i diversi stati di salute dello stesso individuo nel corso del tempo (Blaxter 1990; Breslow 1972).

In conclusione, esistono una pluralità di misure di salute, distinguibili sul piano sostantivo o su quello metodologico. La scelta della misura da utilizzare dipenderà dunque dagli interessi e dagli obiettivi della ricerca, oltre che dalla popolazione che si intende studiare²⁶.

4. Disuguaglianze sociali nella salute: cosa sono e come si possono spiegare

Le disuguaglianze sociali nella salute riflettono una relazione tra posizione sociale e stato di salute (ovvero un *gradiente sociale* nella salute) in base alla quale ad una più alta posizione sociale corrisponde, in media, una salute migliore (Marmot e Wilkinson 2006; Blaxter 1990; White 2002). Si tratta, dunque, di disuguaglianze sociali nella mortalità, nella morbidità, nei fattori di rischio ed in molti altri indicatori di salute come altezza, vista, salute dei denti, etc.

Come abbiamo già visto, la salute rientra tra i diritti fondamentali di ogni uomo, tuttavia le disuguaglianze di salute continuano ad esistere, sia tra paesi, sia all'interno di singoli stati²⁷. Esse

²⁶ Per esempio, abbiamo già accennato al fatto che nello studio della Blaxter (1990) emerge che, mentre per i giovani maschi essere in salute è sinonimo di essere forti e allenati, per gli anziani la salute consiste soprattutto nell'avere ancora la capacità di fare in autonomia le proprie cose. In questo caso, è evidente che le dimensioni di forza/vigore fisico e di capacità di fare avranno un ruolo e un peso diverso a seconda che si stiano studiando gli anziani o i giovani adulti. O, ancora, se si sta studiando una popolazione giovanile, piuttosto che usare come indicatori di salute la presenza di malattie croniche (poco presenti in questa fascia d'età), sarebbe preferibile utilizzare misure di sviluppo fisico come l'altezza (per le quali, effettivamente, altri studi mostrano l'esistenza di un gradiente sociale sia tra bambini che tra adolescenti) (Blane *et al.* 1993).

sono molto rilevanti anche nei paesi cosiddetti sviluppati, ricchi e democratici, dove si suppone che la stragrande maggioranza delle persone viva bene (Wilkinson e Marmot 2003). Indubbiamente, in questi paesi la transizione demografica ed epidemiologica, le riforme sociali, i progressi medico-sanitari e un benessere diffuso hanno determinato notevoli miglioramenti nella qualità di vita della maggior parte delle persone e hanno portato ad un allungamento dell'aspettativa di vita (The Marmot Review Team 2010). Eppure, nonostante questi miglioramenti generali, all'interno di tali paesi opera una sorta di "inerzia sociologica, che vede mantenersi praticamente stabili tutte le più importanti differenze sociali nella salute e nei comportamenti rischiosi o protettivi per la salute" (Costa *et al.* 1994, 28-29)²⁸. Effettivamente, per tutti i paesi che raccolgono dati a riguardo si notano stabili differenze sociali nella mortalità, per quasi tutte le cause di morte ed indipendentemente da come si definiscono le classi sociali (Costa *et al.* 1994; Mackenbach *et al.* 2008). Lo stesso vale per la morbilità: nei paesi benestanti, la maggioranza delle malattie colpisce più i poveri che i ricchi. Infatti, contrariamente all'idea di senso comune secondo la quale ci sono "malattie dei ricchi" e "malattie dei poveri", nei paesi sviluppati le "malattie dei ricchi", quelle cioè che risultano più frequenti negli strati superiori della piramide sociale, sono decisamente poche (una di queste è il tumore al seno, che colpisce maggiormente le donne più istruite e benestanti) (Marmot 2006). Tuttavia, dire che i poveri stanno peggio dei ricchi non è solo ovvio, è anche semplicistico e parziale (Marmot 2006; The Marmot Review Team 2010). La relazione tra status socio-economico e salute è graduata: le disuguaglianze di salute non riguardano solamente la minoranza povera e discriminata della popolazione, ma riguardano in una misura o nell'altra tutti i cittadini, visto che "il gradiente sociale nella salute attraversa tutta la società" (Wilkinson e Marmot 2003, 10). In effetti, anche nei paesi dove la povertà assoluta (intesa come mancanza di beni essenziali per la sopravvivenza come cibo, acqua potabile e riparo) è estremamente rara, le disuguaglianze di salute continuano ad esistere, e in alcuni casi ad aumentare. In Inghilterra, per esempio, nonostante l'aspettativa di vita sia cresciuta per tutti tra il 1971 e il 2005, il gradiente sociale in questa misura di salute persiste e si è anzi ampliato nel corso degli anni '80 e '90 (Mayor 1998; The Marmot

²⁷ Il gradiente sociale nella salute non vale solo nella popolazione globalmente considerata, ma vale anche, pur in gradi diversi, per gruppi specifici: si osserva tra gli uomini come tra le donne (anche se tra quest'ultime il gradiente sembra meno forte); vale per i giovani, così come per gli adulti e per gli anziani (secondo alcuni autori tra gli anziani il gradiente sociale si riduce, ma questo potrebbe essere dovuto al fatto che soltanto i più sani e robusti tra coloro che appartengono ai livelli più bassi della piramide sociale sopravvivono fino ad età avanzata e a questo punto la loro salute è più simile a quella di coloro che sono in una posizione socio-economica superiore) (Robert e House 2000).

²⁸ Il recente studio di Mackenbach e colleghi (2008) su 22 paesi Europei conferma che, seppur con alcune varianti tra paesi, in tutta Europa esiste e persiste il gradiente sociale nella mortalità e nella salute auto-percepita. In particolare, per quanto riguarda la mortalità, tali autori rilevano che ovunque il rischio relativo di mortalità è maggiore per i meno istruiti, ma l'intensità di questo svantaggio è particolarmente forte nei paesi baltici e dell'est come Ungheria, Repubblica Ceca o Polonia, mentre risulta inferiore alla media nei paesi dell'Europa meridionale. Tali differenze sembrano dovute soprattutto al fatto che nei paesi dell'est e in quelli baltici sono particolarmente pronunciate le disuguaglianze nelle morti per malattie cardiovascolari e nelle morti legate al consumo di alcool. Per quanto riguarda invece il gradiente nella salute auto percepita, in questo caso i paesi dell'Est hanno gradienti inferiori alla media europea, mentre la relazione tra reddito e salute auto percepita risulta particolarmente forte nei paesi dell'Europa occidentale e del Nord, soprattutto Inghilterra e Galles.

Review Team 2010). Eppure, in quel paese, le malattie che abbreviano la vita delle persone più svantaggiate socialmente non sono quelle associate alla deprivazione assoluta, ma sono malattie cardiache, tumori, malattie legate a droghe, alcool, fumo, obesità, incidenti e morti violente (The Marmot Review Team 2010).

In conclusione, sembra proprio che quello che conta è soprattutto la deprivazione relativa (economica, ma non solo), per quanto, ovviamente, situazioni di deprivazione assoluta hanno effetti pessimi sulla salute (Marmot *et al.* 1994; Wilkinson e Marmot 2003)²⁹. Sono stati innanzitutto gli studi longitudinali Whitehall³⁰ a sottolineare l'importanza della deprivazione relativa, mostrando l'esistenza di un gradiente di mortalità e di morbidità all'interno della medesima classe socio-economica, quella dei dipendenti pubblici. Come affermano Marmot e colleghi (1994, 305-306): "Ogni livello ha una salute peggiore ed un tasso di mortalità più elevato rispetto al livello superiore. I dipendenti civili di grado esecutivo non sono poveri rispetto ad ogni standard assoluto, tuttavia hanno dei tassi di mortalità più alti rispetto agli amministratori". Ciò suggerisce che i gradienti sociali di mortalità e morbidità siano dovuti all'azione di fattori che agiscono trasversalmente all'intera società (*ibidem*).

Anche i dati internazionali rafforzano l'idea dell'importanza della deprivazione relativa. Dal loro esame emerge, infatti, che la relazione tra prodotto nazionale lordo per abitante e speranza di vita vale solo per i paesi in via di sviluppo, mentre nei paesi che hanno superato una certa soglia di benessere la speranza di vita è associata, piuttosto, al livello interno di disuguaglianze (Wilkinson e Marmot 2003). Non conta quindi, semplicemente il livello di benessere, ma quanto questo benessere sia distribuito equamente nella società. Il risultato, lo ripetiamo, è che le disuguaglianze di salute riguardano la stragrande maggioranza della popolazione anche nei paesi sviluppati e, anzi, oggi il rischio è che esse si acuiscano a seguito dei recenti cambiamenti nel mercato del lavoro e di politiche liberiste che riducono l'intervento pubblico in campo socio-sanitario ed accrescono ulteriormente le disparità sociali³¹ (Lynch 2000; White 2002).

²⁹ Un esempio eclatante di come il gradiente sociale nella salute non riguardi solo i più svantaggiati e dell'importanza della deprivazione relativa è fornito dallo studio di Redelmeier e Singh (2001), i quali, confrontando la speranza di vita degli attori che hanno vinto un oscar con quella degli attori che sono stati solamente nominati per l'oscar e di quelli inclusi nel medesimo film candidato all'oscar, hanno scoperto che i primi vivono in media 4 anni in più.

³⁰ Gli studi *Whitehall* sono studi longitudinali che investigano le determinanti della salute tra i dipendenti pubblici inglesi che vengono suddivisi in quattro classi, che sono, in ordine decrescente: 1) amministratori, 2) professionisti ed esecutivi, 3) personale impiegatizio, 4) altri, categoria residuale che raggruppa le occupazioni di livello inferiore (Feinstein 1993). Questi studi si articolano in diverse fasi: la prima, iniziata nel 1967 e durata dieci anni, considerava solo i dipendenti pubblici maschi tra i 20 e i 64 anni, la seconda fase invece includeva sia uomini che donne tra i 35 e i 55. Per entrambe le fasi sono in corso *follow up*. (http://en.wikipedia.org/wiki/Whitehall_Study, consultato il 6 novembre 2007)

³¹ Secondo Lynch (2000) le politiche neo-liberali sono particolarmente potenti nell'influenzare le disuguaglianze di salute in quanto agiscono riducendo sia le risorse dell'individuo che quelle della comunità e contemporaneamente aumentando, ad entrambi i livelli, l'esposizione a situazioni/fattori negativi per la salute. Per esempio, a livello dell'individuo, politiche neo-liberali di deregolamentazione del mercato del lavoro e privatizzazione dei servizi possono contribuire a ridurre la disponibilità di reddito (con conseguenze importanti per la salute in termini materiali, ma anche psicosociali). A livello di comunità, le politiche neo-liberali riducono l'azione governativa nel campo dei problemi e

Di fronte alla pervasività ed alla persistenza delle disuguaglianze di salute, già nel 1984 l'Ufficio Regionale per l'Europa dell'OMS lancia *Targets for Health for All* con 38 obiettivi, il primo dei quali recita: “Entro l'anno 2000, le attuali differenze nello stato di salute riscontrate tra paesi e tra gruppi all'interno dei paesi dovranno essere ridotte di almeno il 25% attraverso il miglioramento del livello di salute dei paesi e dei gruppi più svantaggiati” (OMS 1985). Negli anni successivi vengono monitorate le azioni e le politiche intraprese per realizzare questi target, finché nel 1998 si arriva ad una sorta di aggiornamento con un documento -*Health 21- Health for All in the 21st Century* (OMS 1998)- che pone e ripropone vecchi e nuovi obiettivi da raggiungere, tra i quali, sempre al primo posto, c'è quello dell'equità. L'equità qui perseguita è sia quella di salute, sia quella sanitaria. Infatti, nella *World Health Declaration* del maggio 1998 (OMS 1999) si afferma sia il dovere di affrontare la questione delle determinanti e dei prerequisiti della salute, sia la necessità di agire sui sistemi sanitari per garantire accesso universale a servizi e cure di qualità.

Equità nella salute ed equità nella sanità, però, sono questioni diverse e solo in parte correlate. In questo lavoro ci preme concentrarci sulle disuguaglianze di salute sia perché, come già accennato, sono l'ambito in cui si sono fatti meno passi in avanti, sia perché queste ci paiono primarie, sostanzialmente più importanti. Paradossalmente, infatti, l'equità nella sanità non sarebbe un problema se fosse accompagnata da equità nella salute. Le disuguaglianze nella sanità, dunque, ci interessano limitatamente al loro rapporto con le disuguaglianze di salute. Intuitivamente, è immediato pensare che l'accesso ai servizi sanitari e la qualità degli stessi siano importanti determinanti della salute, eppure, diversi elementi portano a ritenere che la sanità giochi, in realtà, un ruolo piuttosto limitato nello spiegare le disuguaglianze di salute all'interno e tra i paesi sviluppati (Gottfredson 2004; Marmot *et al.* 1994; Robert e House 2000).

Innanzitutto, le disuguaglianze di salute sono rimaste rilevanti - e a volte sono addirittura peggiorate - anche nei paesi che hanno creato sistemi nazionali di assistenza sanitaria in grado di migliorare l'equità nell'accesso ai servizi sanitari ed alle cure³² (Robert e House 2000). Inoltre, nemmeno una maggior porzione del prodotto nazionale lordo spesa per l'assistenza sanitaria appare legata a risultati migliori in termini di equità nella salute (Marmot *et al.* 1994).

In secondo luogo, tali disuguaglianze sono presenti sia nel caso di malattie curabili che nel caso di malattie non curabili, per le quali la presenza o meno di assistenza sanitaria può fare poco o nulla. Anche per le malattie curabili, inoltre, spesso le differenze riguardano più l'incidenza che la

delle infrastrutture pubbliche (ambiente, igiene, scuole, edilizia pubblica, servizi sanitari, etc.). Inoltre, tali politiche indeboliscono la coesione sociale e aumentano le disuguaglianze sociali che, secondo molti studiosi, sono di per se stesse correlate ad una peggior salute.

³² Il *Black Report*, documento che ha riaperto il dibattito sulle disuguaglianze sociali nella salute in Inghilterra, nasce proprio dalle preoccupazioni di politici e lavoratori del settore sanitario di fronte alla constatazione del fatto che, dopo oltre trent'anni di esistenza del NHS (*National Health Service*), non si osservava alcuna significativa riduzione nelle disuguaglianze di salute, che, anzi, in qualche caso, andavano aumentando (DHSS 1980). Fu proprio tale preoccupazione che spinse ad approfondire lo studio delle disuguaglianze per capirne meglio le ragioni.

mortalità. Così, ad esempio, per i tumori: “le differenze sociali nella mortalità riflettono differenze sociali reali, nei due sensi, nell’incidenza della malattia e quindi differenze sociali nella esposizione ai determinanti dell’incidenza, prima e oltre che nella sopravvivenza, cioè nell’accesso e nell’uso di appropriate ed efficaci strategie di diagnosi e cura” (Costa *et al.* 1994, 30).

Infine, diversi studi hanno mostrato che, anche controllando per variabili relative all’accesso ai servizi sanitari ed alla qualità degli stessi, la relazione tra posizione socioeconomica e salute rimane forte (Robert e House 2000).

Da un lato, sembra, quindi, che una maggior equità nell’accesso ai servizi sanitari non basti affatto a risolvere il problema delle disuguaglianze di salute, che hanno origine più a monte e si manifestano già prima della malattia vera e propria, nella distribuzione dei fattori di rischio e dei comportamenti insalubri³³. Dall’altro lato, comunque, le disuguaglianze nella sanità (che, è importante ricordarlo, sussistono e persistono sia a livello quantitativo che qualitativo) contano quantomeno nel senso che vanno a rinforzare in modo cumulativo le disuguaglianze di salute già esistenti a monte. A tal proposito, è rilevante, per esempio, il fatto che i gruppi socialmente svantaggiati risultino anche essere quelli che ricorrono meno (per varie ragioni) ai servizi preventivi ed agli specialisti (Buzzi 1994; Herzlich e Adam 1999).

Ad ogni modo, anche per poter mettere a punto misure sanitarie più eque ed efficaci è prioritario affrontare la questione delle disuguaglianze di salute. Marmot *et al.* (1994), infatti, sostengono che, se non si comprendono in profondità le cause delle disuguaglianze di salute, anche misure sanitarie adottate con le migliori intenzioni possono portare di fatto ad un aumento delle disuguaglianze stesse³⁴.

Chiarite le differenze e le relazioni tra equità nella sanità ed equità nella salute, possiamo ora concentrarci sulle disuguaglianze sociali nella salute.

Come abbiamo detto, l’esistenza di disuguaglianze sociali nella salute è ampiamente accertata e documentata; tuttavia, rimangono ancora da chiarire pienamente le ragioni alla base di questo fenomeno. Il dibattito sulle cause delle disuguaglianze sociali nella salute è molto antico. Già all’inizio del XX secolo in Inghilterra si contrapponevano tre visioni che sottolineavano, rispettivamente, il ruolo della biologia, dei comportamenti e dei fattori ambientali nel produrre disuguaglianze sociali nella salute (Macintyre 1997). Dopo un periodo di silenzio durante gli anni

³³ L’incapacità dell’equità sanitaria di portare ad un’equità anche nella salute ha importanti implicazioni politiche in quanto comporta la necessità di mettere in atto politiche integrate se si vuole cercare di risolvere davvero il problema delle disuguaglianze nella salute (DHSS 1980; Herzlich e Adam 1999; Wilkinson e Marmot 2003).

³⁴ Tali autori fanno l’esempio delle campagne di prevenzione contro il fumo che sembrano aver avuto come risultato quello di far aumentare le disuguaglianze sociali nell’abitudine al fumo (Marmot *et al.* 1994). Evidentemente queste campagne erano realizzate in modo tale da essere meglio recepite dalle persone con una migliore condizione socioeconomica o, semplicemente, quest’ultime avevano più facilmente a disposizione gli strumenti necessari per mettere in pratica le indicazioni fornite dalle campagne di prevenzione in questione.

'60 e '70, è il *Black Report*³⁵, pubblicato nel 1980, che, mostrando la persistenza e, anzi, l'aggravarsi delle disuguaglianze di salute, riaccende il dibattito sulle cause di tali disuguaglianze e avanza delle spiegazioni che costituiranno il punto di partenza e di confronto per gli studi successivi. Attualmente, nella letteratura sociologica, le principali spiegazioni per l'esistenza delle disuguaglianze sociali nella salute sono tre³⁶:

- la prima attribuisce l'esistenza di disuguaglianze sociali nella salute ad un processo di selezione sociale in base al quale coloro che hanno una cattiva salute tendono ad esperire percorsi di mobilità sociale discendenti;
- la seconda, detta comportamentale, afferma che la peggior salute degli strati inferiori della società è dovuta al fatto che essi più spesso adottano stili di vita e comportamenti a rischio e considera quindi la salute come il risultato di scelte prettamente individuali;
- infine, la terza spiegazione, detta strutturalista (o materialista), sostiene che è la posizione nella struttura sociale ad influenzare la salute perché l'insieme delle risorse ad essa associate determina l'esposizione (ed il grado di esposizione) a fattori materiali e psicosociali che sono riconosciuti come cause biologicamente plausibili di patologie (Blane *et al.* 1997; Link e Phelan 1995).

Per quanto queste spiegazioni non siano necessariamente mutuamente esclusive, in generale la spiegazione strutturalista è quella che ha trovato più ampi consensi e supporto empirico (Blane 1985; Cardano 2008; DHSS 1980; Macintyre 1997), tanto che Link e Phelan (1995, cf. p. 85-86) definiscono le condizioni sociali come “la causa fondamentale delle malattie/salute”. Tuttavia, ognuna delle suddette spiegazioni sottolinea dei meccanismi che, in misura diversa, sono effettivamente all'opera e di cui bisogna tener conto. Per questo, di seguito, esamineremo una per una queste spiegazioni, mostrandone i limiti, ma anche quei punti di forza che andrebbero integrati in una spiegazione più comprensiva.

³⁵ Il *Black Report* è uno studio commissionato nel 1977 dal governo laburista che prende il nome da Lord Black, il medico che presiedeva la commissione di esperti che indagò sulla salute e che riuscì a farlo pubblicare nonostante l'opposizione del sopraggiunto governo conservatore guidato da Margaret Thatcher. Questa opposizione era dovuta al fatto che il *Black Report* mostrava il permanere e l'approfondirsi all'interno del Regno Unito di notevoli disuguaglianze di salute tra i membri delle diverse classi occupazionali e le interpretava principalmente come il risultato di disuguaglianze strutturali (Macintyre 1997; White 2006; Wikipedia http://en.wikipedia.org/wiki/Black_Report)

³⁶ Una quarta spiegazione presentata nel *Black Report*, ma successivamente accantonata, è quella secondo la quale il gradiente sociale nella salute riflette semplicemente un artificio statistico. Nella versione “forte”, questa spiegazione afferma che la relazione tra posizione socioeconomica e salute non deriva da un sottostante processo causale-sostanziale, ma semplicemente dal modo in cui sono misurate queste due variabili. Questa versione viene rapidamente rigettata dal *Black Report* che, invece, supporta maggiormente la versione “debole” di questa spiegazione, secondo la quale la relazione tra classe e salute è reale, ma l'intensità e la direzione delle disuguaglianze osservate possono essere in parte influenzate dal modo in cui tali variabili sono misurate (Macintyre 1997; Feinstein 1993). In generale, questo tipo di spiegazione ha il merito di aver diretto l'attenzione sulla natura costruita delle variabili utilizzate e sulle conseguenze di ciò (Blane 1985). Tuttavia, bisogna dire che gradienti sociali nella salute, seppur di diversa intensità, sono stati osservati indipendentemente dagli indicatori di posizione socio economica utilizzati e per diversi aspetti della salute (mortalità, morbidità, salute auto-percepita, benessere psicofisico ed altri ancora) (Macintyre 1997). Per questo tale spiegazione è stata presto messa da parte e la letteratura sociologica si è concentrata sulle altre tre.

4.1. Disuguaglianze sociali nella salute come prodotto della selezione sociale

Questa prima spiegazione si basa sull'idea che sia la salute di un individuo a determinare la classe sociale di appartenenza e non viceversa.

Questa spiegazione è stata declinata sia in una versione forte che in una versione debole. La prima coincide con l'ipotesi di *selezione naturale* ed afferma che le persone appartenenti ai ceti più elevati hanno un patrimonio genetico in grado di garantire sia una migliore salute, sia una migliore posizione sociale. Secondo questa spiegazione genetica ingenua -che in letteratura è già stata ampiamente criticata (Cardano 2008)- le disuguaglianze sociali nella salute sono dovute a “profonde e irriducibili differenze genetiche” tra gruppi sociali (sarebbero quindi qualcosa di naturale e non problematico, considerazione che ha implicazioni politiche e sociali non di poco conto). Oltre ad essere stata empiricamente smentita dalla cosiddetta “transizione demografica” durante la quale malattie un tempo tipiche delle classi agiate sono diventate prevalenti nelle classi inferiori della stratificazione sociale, l'ipotesi di sostanziali differenze genetiche tra classi sociali non ha fondamento scientifico. Così come fin dagli anni '70 i primi studi di Lewontin hanno chiarito l'inesistenza di razze, in quegli stessi anni Dobzhansky (1975) fu uno dei primi a problematizzare l'esistenza di sostanziali differenze genetiche tra gruppi e le successive, sempre più accurate, ricerche hanno confermato questa linea di pensiero (Cummings 2004)³⁷.

Tuttavia una versione particolare di questa ipotesi è stata recentemente riproposta da Gottfredson (2004). Secondo questa autrice, la causa ultima che spiega la persistente relazione tra SES e salute è *g*, ovvero il fattore di intelligenza generale elaborato da Charles Spearman. L'intelligenza generale *g* include abilità di apprendimento e di *problem solving* che risultano importanti per garantire e proteggere la salute individuale e in effetti *g* appare correlata a diversi indicatori di salute e stile di vita (longevità, fumo, obesità, attività fisica) (Gottfredson 2004). Questa misura di intelligenza, inoltre, si correla positivamente a diversi indicatori di successo socio-economico (oltre che a *outcome* positivi in vari altri settori della vita, motivo per cui Gottfredson definisce *g* come una risorsa “facilmente trasportabile”, ovvero utilizzabile in diversi contesti). Dal momento che *g* è ereditabile ed ha chiare basi genetiche, la tesi di Gottfredson è che gli individui di gruppi sociali differenti sperimentano condizioni di salute mediamente diverse perché essi hanno livelli di intelligenza generale dissimili e quindi, in ultima istanza, diverse caratteristiche genetiche.

³⁷ La critica a questa spiegazione genetica ingenua non implica comunque che non sia importante considerare il ruolo dei fattori genetici nella genesi delle disuguaglianze di salute, ma l'azione di questi fattori non deve essere pensata in termini deterministici. Come vedremo meglio in seguito (par.7) i fattori genetici sono rilevanti perché è molto probabile che gli stessi geni abbiano effetti differenti in ambienti diversi, ovvero che esista un'interazione tra geni ed ambiente (cf. Dobzhansky 1975; Plomin *et al.* 1977; 2004). Ciò significa che determinati geni che predispongono a certe malattie potrebbero trovare espressione in alcuni ambienti più che in altri, dove per ambiente si intende anche l'insieme delle condizioni di vita in senso lato, condizioni che variano tra le classi sociali.

Rispetto alle spiegazioni che ipotizzano differenze genetiche tra gruppi sociali, trova maggior supporto empirico l'ipotesi della selezione sociale guidata dalla salute. In quest'ottica l'esistenza di disuguaglianze di salute viene spiegata dal fatto che coloro che godono di cattiva salute tendono ad esperire una mobilità discendente e a concentrarsi nelle classi più basse, mentre coloro che godono di ottima salute hanno più facilmente percorsi di mobilità ascendente (attraverso il mercato del lavoro o quello matrimoniale). Dunque, il fatto che le classi inferiori siano caratterizzate da tassi di mortalità e morbidità maggiori rispetto alle classi superiori sarebbe il risultato di questi distinti percorsi di mobilità (Macintyre 1997).

Questa ipotesi è senz'altro convincente: come è facile intuire l'essere in buona salute, fisica e mentale, facilita l'espressione delle qualità necessarie per raggiungere i migliori posti nella società (Herzlich e Adam 1999) mentre, viceversa, una cattiva salute può rendere difficile conseguire certe performance o può comportare discriminazioni e stigmatizzazioni in grado di influenzare le opportunità di impiego e/o carriera (Blane 1985)³⁸. Diversi studi, per quanto non privi di limiti³⁹, hanno corroborato empiricamente l'esistenza di fenomeni di mobilità sociale determinati dalla salute. Tuttavia, la questione fondamentale non è tanto verificare l'esistenza di questi fenomeni, quanto capire in che misura essi sono responsabili delle disuguaglianze di salute osservate (*ibidem*).

Da questo punto di vista, vi sono diversi argomenti che vanno a sostegno dell'idea che la selezione sociale può spiegare solo in minima parte l'esistenza di disuguaglianze sociali nella salute (Blane 1985; 2006). Innanzitutto, se in generale è plausibile che una malattia possa determinare un percorso di mobilità discendente, è chiaro che questo discorso non può valere allo stesso modo per tutte le malattie. Oggi molte malattie croniche sono "invisibili", non comportano sintomi evidenti che possono creare discriminazioni sul posto di lavoro ed hanno un decorso molto lento, risultando invalidanti solo a partire dalla mezza età (Blane 1985). Tenzialmente, dunque, questi tipi di malattie non danno origine a percorsi di mobilità discendenti e non possono spiegare le disuguaglianze di salute che pure si osservano nella loro incidenza e nella mortalità ad esse dovuta. Similmente, argomenta Blane, se la selezione sociale fosse determinante, i gradienti sociali delle malattie croniche dovrebbero essere maggiori di quelli delle malattie acute in quanto, mentre le

³⁸ In questo lavoro ci concentriamo sulla salute fisica, ma la salute mentale (depressione, disordini come deficit di attenzione o comportamenti antisociali, etc.) può giocare un ruolo cruciale nel processo di acquisizione di status. Anche se meno considerati in letteratura, i disordini mentali non sono poco diffusi così come si potrebbe credere (si stima che tra il 25% e il 40% dei giovani adulti nei paesi industrializzati abbia un disordine mentale di qualche tipo) e, visto che insorgono molto spesso tra l'adolescenza e la prima età adulta, possono interferire pesantemente nel percorso educativo del soggetto colpito (Miech *et al.* 1999).

³⁹ Uno dei limiti principali degli studi "classici" sulla selezione sociale è, secondo Blane (1985), la scarsa generalizzabilità dei risultati dovuta al fatto che molti di essi utilizzano campioni non rappresentativi (per esempio esaminano solo quegli ammalati che sono ricoverati in ospedale), ma studi più recenti utilizzano dati di survey rappresentativi della popolazione generale. Un ulteriore problema di molti studi che tentano di distinguere tra selezione e causazione sociale è, come vedremo meglio in seguito, il fatto di non poter disporre di dati longitudinali; ma anche in questo caso sono stati fatti diversi passi avanti negli ultimi anni, in parallelo allo sviluppo di banche dati panel (cf. per esempio Smith 2004).

prime “concedono” il tempo per una eventuale discesa sociale, le seconde portano rapidamente alla morte. I dati che abbiamo, però, mostrano che non ci sono differenze significative tra i gradienti sociali delle malattie croniche e quelli delle malattie acute. Un secondo argomento che relativizza l'importanza della selezione sociale guidata dalla salute va a monte del ragionamento e riguarda l'effettiva rilevanza della mobilità sociale all'interno delle società studiate. Bisognerebbe chiedersi, cioè, quanto conta, in una data società, la mobilità sociale e quanto, viceversa, prevale quella “continuità sociale” legata alla capacità dei membri delle classi avvantaggiate di assicurare ai propri figli la permanenza nella medesima classe (per esempio attraverso il controllo dell'accesso a determinate occupazioni) (Blane *et al.* 1993). Bisogna ricordare, inoltre, che gli studi sociologici sulla mobilità sociale mostrano che le determinanti fondamentali della mobilità sono il titolo di studio ed il background familiare (in termini di risorse materiali e culturali) (Blane 1985; Blane *et al.* 1993).

Nonostante ciò, studi recenti hanno continuato ad indagare il legame tra salute e mobilità sociale, ottenendo diversi risultati interessanti a supporto dell'idea che il processo di selezione sociale guidato dalla salute sia tutt'altro che marginale, almeno per quanto riguarda la capacità dello stato di salute di influire sulle condizioni economiche di un soggetto. Per esempio, adottando una definizione ampia di salute, diversi studi si sono concentrati sull'effetto di alcune caratteristiche fisiche come peso, altezza o anche attrattività fisica sui processi di acquisizione di status e sul successo economico (Averett e Korenman, 1996; Harper 2000; Palloni e Milesi 2006). Si è così scoperto che, per esempio, l'essere più alti della media comporta un “premio” in termini di successo economico per gli uomini (e l'altezza di fatto sintetizza le condizioni di vita e di salute dell'infanzia), mentre per le donne, l'essere obese comporta degli svantaggi tanto nel mercato del lavoro quanto in quello matrimoniale (Crosnoe 2007; Gortmarker 1993; Palloni e Milesi 2006; Register e Williams 1990).

Considerando la popolazione adulta (tra i 50 e i 70 anni) e utilizzando dati di panel, inoltre, Smith (2004) ha rilevato che l'insorgere di un nuovo evento di salute negativo (in particolare se grave come un attacco di cuore o un tumore) va ad influire pesantemente sulla condizione economica in quanto fa crescere le spese mediche e condiziona la capacità di lavorare e quindi il reddito e la ricchezza della famiglia, sia nel breve che nel lungo periodo. Altri studi hanno confermato che l'effetto delle condizioni di salute sul benessere economico è in grado di estendersi e manifestarsi anche nel lungo periodo. Secondo Palloni e Milesi (2006), per esempio, è plausibile che la salute nell'infanzia riesca a condizionare le possibilità di successo economico attraverso diversi canali. Mentre un impatto diretto (ovvero tramite una disabilità mentale o fisica che rende impossibile o preclude gravemente il percorso educativo/professionale) è probabilmente raro, più frequente può essere il caso in cui le condizioni di salute nell'infanzia agiscono per via indiretta sulla condizione economica da adulti. In questo senso, la salute infantile potrebbe agire

influenzando l'acquisizione di capitale umano (quindi abilità cognitive, performance scolastiche o formazione professionale); ma anche condizionando lo sviluppo di tratti apparentemente non legati alla produttività, come caratteristiche di personalità quali sicurezza e padronanza di sé⁴⁰ (*ibidem*). In effetti, diversi studi empirici sintetizzati da Palloni e Milesi (2006) mostrano che le caratteristiche tipicamente considerate sotto l'etichetta di "capitale umano" riescono a dare conto solamente di una piccola frazione della varianza nei guadagni esistente entro una certa generazione, mentre contano di più fattori quali tratti di personalità o caratteristiche fisiche (come obesità o altezza). E' anche possibile, infine, che le esperienze di salute vissute nei primi anni di vita finiscano con il condizionare le successive opportunità del soggetto e che shock nella salute in una fase di vita critica provochino una reazione a cascata (Palloni e Milesi 2006; Blane 1985; 2006) (cf. anche par. 3.4.).

Qualunque siano i meccanismi specifici, sembrerebbe quindi che la salute agisca presto nella vita condizionando il SES di un soggetto adulto. Tuttavia va detto che la salute infantile non è distribuita *at random*, ma è strettamente connessa alle caratteristiche del background familiare e alle condizioni socioeconomiche nell'infanzia e di conseguenza, disuguaglianze sociali nella salute infantile andrebbero ad accrescere -tramite processi differenziati di mobilità- un gradiente sociale di fatto già esistente (*ibidem*).

Inoltre, come ricorda Blane (1985; 2006), è possibile che gli eventuali effetti della salute sulla mobilità siano condizionali ai fattori che influenzano primariamente la mobilità visto che le condizioni sociali possono mitigare (o al contrario amplificare) l'impatto di eventuali malattie. Le malattie croniche, per esempio, portano più facilmente alla disoccupazione i membri delle classi basse, mentre l'appartenere ad una classe alta risulta protettivo nei confronti del rischio di perdere il lavoro.

In conclusione, è chiaro che la relazione tra SES e salute è molto più dinamica e complessa di quanto ipotizza l'ipotesi della selezione sociale ed andrebbe esaminata in una prospettiva di corso di vita, in cui di fatto la stessa alternativa tra selezione-causazione sociale perde parte della sua rilevanza. Infatti, come vedremo meglio in seguito (cf. par. 3.4), salute e posizione socio-economica si influenzano reciprocamente ed i loro rispettivi vantaggi/svantaggi possono cumularsi o compensarsi e mitigarsi a vicenda lungo tutto il corso di vita. Non solo, dunque, non esiste una risposta semplice e univoca alla domanda cosa viene prima, la salute o il SES, ma bisognerebbe anche prendere in esame la dimensione temporale di queste variabili, in particolare tenendo in considerazione la durata dell'esposizione a determinati fattori di rischio (sociali o sanitari). In

⁴⁰ Sono molteplici i fattori in grado di influenzare abilità cognitive e tratti non cognitivi dei bambini. In letteratura è ben nota l'esistenza di un divario tra gruppi di SES diverso in queste abilità/tratti, divario che emerge fin dall'infanzia (Cunha e Heckman 2009). Tali differenze sono attribuibili a fattori di varia natura, in particolare sembra contare l'ambiente familiare nell'infanzia (attaccamento, stimolazione cognitiva etc.) e l'investimento che i genitori fanno sui propri figli (*ibidem*).

quest'ottica, per esempio, non si può più dare per scontato che la salute di chi vive un percorso di mobilità sociale sia equivalente a quella delle persone immobili nella classe di arrivo. Blane (2006), infatti, mette in luce che coloro che sperimentano una mobilità in ascesa (indipendentemente dalla causa) sono sì più avvantaggiati in termini di salute di coloro che si lasciano alle spalle, ma sono meno avvantaggiati di coloro che fin dall'inizio appartenevano alla classe di arrivo (e il discorso vale anche all'inverso per coloro che scendono lungo la piramide sociale), in quanto le condizioni sociali precedentemente esperite lasciano un segno sulla salute dei soggetti. Secondo questo autore, dunque, il fenomeno della mobilità sociale non è in grado di spiegare il gradiente sociale nella salute, piuttosto contribuirebbe a ridurlo.

4.2. La spiegazione comportamentale delle disuguaglianze sociali nella salute

Secondo questa spiegazione il gradiente sociale nella salute è il risultato di differenze sociali in comportamenti rischiosi quali il fumare, l'avere una dieta ricca di grassi, il fare poco esercizio fisico, etc.. Si ipotizza, cioè, che i soggetti appartenenti alle classi inferiori abbiano una salute peggiore perché più spesso adottano comportamenti rischiosi e stili di vita non salutari.

Nella versione forte di questa spiegazione tali comportamenti sono considerati a) importanti fattori eziologici per tutta una serie di malattie e b) prodotto di ignoranza, irresponsabilità individuale o, comunque, in ultima analisi, di scelte personali. In quest'ottica l'individuo è l'unità di analisi e di spiegazione: l'individuo è responsabile del suo destino (Dhss 1980; Blane 1985; Macintyre 1997).

A questa versione della spiegazione comportamentale si oppongono due versioni deboli che spostano l'attenzione dall'individuo ai fattori sociali e che contestano la concezione dei comportamenti sopra descritta (a e b). Una prima versione accetta il significato eziologico di comportamenti e stili di vita dannosi per la salute, ma afferma che essi non si possono considerare semplicemente come il risultato di scelte individuali perché non sono indipendenti dalla struttura sociale (Blane 1985; Cockerham 2005). In questo senso, Frohlich e colleghi (2001) parlano dei comportamenti come di pratiche sociali e definiscono gli stili di vita come attributi collettivi piuttosto che individuali. Se i comportamenti di un soggetto sono condizionati dal contesto sociale e materiale in cui egli vive è chiaro che la distinzione tra spiegazioni strutturaliste e comportamentali è qualcosa di artificiale: il gradiente sociale che si osserva nei comportamenti dannosi per la salute non spiega le disuguaglianze di salute, ma contribuisce a crearle (Blane 1985; Macintyre 1997).

Le affermazioni circa la natura socialmente condizionata dei comportamenti individuali risultano corroborate, innanzitutto, da diversi studi longitudinali che mostrano che la posizione socio-economica è temporalmente precedente rispetto ai fattori comportamentali di rischio ed è un ottimo predittore degli stessi (Lynch *et al.* 1997). In secondo luogo, un'ulteriore conferma viene da

quegli studi che dimostrano la difficoltà di modificare in modo durevole i comportamenti e gli stili di vita delle persone (Blane 1985). Significativamente, Demers *et al.* (2002) ricordano che, mentre le campagne anti fumo non hanno mai davvero funzionato, molto più efficace si è rivelato il divieto di fumare in luoghi pubblici (quindi una misura contestuale e non puramente individuale), a prova del fatto che un individuo non può essere concettualizzato come un attore totalmente indipendente che fa scelte in un vuoto sociale. Altri studi, infine, hanno mostrato che, anche quando i cambiamenti negli stili di vita ci sono, i loro effetti in termini di salute non sono così grandi come ci si potrebbe aspettare⁴¹. Ciò suggerisce di rivedere l'importanza di tali comportamenti come cause di malattie e ci porta alla seconda versione debole della spiegazione comportamentale.

Secondo tale versione, fattori di rischio quali il fumo, uno scarso esercizio fisico o una dieta grassa, oltre a non essere indipendenti dalla struttura sociale, non hanno una reale rilevanza eziologia, ma risultano associati alle malattie fondamentalmente perchè sono indicatori di quelle che sono le cause reali delle patologie. L'idea è che l'appartenere ad una certa classe non comporta solo una maggiore probabilità di adottare comportamenti dannosi per la salute, ma comporta anche una maggiore esposizione a tutta una serie di ulteriori fattori nocivi (come condizioni malsane di lavoro, abitazioni insalubri, stress, ecc.) che sono, in ultima analisi, le vere cause delle patologie. In quest'ottica, la relazione tra comportamenti e stato di salute è dovuta al fatto che i soggetti che adottano comportamenti rischiosi sono anche, con una buona probabilità, appartenenti a determinate classi e quindi esposti a certe condizioni di vita e lavoro nocive per la salute.

L'evidenza empirica disponibile corrobora (in misura diversa) tutte queste interpretazioni ed anche i risultati di una stessa ricerca possono sostenerne più di una. Consideriamo, per esempio, gli studi Whitehall che mostrano che le differenze nei fattori di rischio rilevate tra i diversi gruppi dei dipendenti pubblici spiegano solo una parte (circa un terzo) delle variazioni nelle morti per malattie cardiache e coronariche e che, cosa altrettanto significativa, i fattori di rischio per le malattie coronariche sono buoni predittori anche di altre malattie (Blane 1985). Di fronte a questi risultati Blane conclude che (1985, 434) «fumare sigarette ed avere una dieta grassa da un lato contribuiscono direttamente allo sviluppo di malattie coronariche, dall'altro agiscono come indicatori di altri fattori eziologicamente rilevanti».

Più in generale, non è necessario che le suddette interpretazioni siano mutuamente esclusive e, anzi, se non si vuole cadere in un'ottica determinista, è opportuno considerare i comportamenti come frutto in parte di scelte individuali e in parte di condizionamenti sociali ed evitare, quindi, di

⁴¹ Gli effetti sulla salute di uno stile di vita sano non solo sono minori di quanto ci si potrebbe aspettare, ma sono anche ampiamente dipendenti dalle condizioni sociali e dal contesto in cui è inserito il soggetto. In particolare, Blaxter (1990) mostra che uno stile di vita sano ha un impatto positivo sulla salute nelle circostanze migliori (intese come condizioni socioeconomiche, ambiente psicosociale ed ambiente esterno in cui il soggetto vive), mentre se l'ambiente è insalubre e le condizioni sociali negative, uno stile di vita sano ha uno scarso effetto protettivo. Pare, cioè, che «soltanto nelle circostanze più favorevoli c'è "spazio" per un significativo miglioramento o, peggioramento, prodotto da comportamenti volontariamente adottati» (Blaxter 1990, 233).

considerare la spiegazione strutturalista e quella comportamentale come nettamente alternative l'una all'altra. Come afferma Cockerham (2005), struttura ed *agency* convergono nel plasmare gli stili di vita di un soggetto. In particolare, la versione forte della spiegazione comportamentale, se assunta come spiegazione principale, può risultare pericolosa per le sue implicazioni, politiche e sociali. Ritenere, infatti, che la salute dei soggetti sia dovuta a comportamenti irresponsabili e dannosi liberamente scelti porta a giustificare il non intervento del governo e a colpevolizzare gli individui (in inglese si utilizza l'espressione *blaming the victim*)⁴².

L'individualizzazione e la depoliticizzazione della salute e della malattia possono avere conseguenze anche gravi: recenti studi epidemiologici hanno mostrato che un minor investimento pubblico nel campo della salute ha portato al ritorno, anche in paesi sviluppati come l'Australia o il Nord America, di malattie infettive che si pensavano ormai definitivamente debellate (White 2002). Oltretutto, l'accento sulla responsabilità individuale diventa quasi paradossale se si considera che anche proprietà individuali come il senso di controllo su di sé e sulla propria vita sono socialmente condizionate ed associate alla situazione socio-economica del soggetto (Dhss 1980; White 2002).

In conclusione, ribadiamo la necessità di riconoscere il legame e le interazioni tra comportamento e struttura sociale per poter comprendere davvero le disuguaglianze di salute ed agire consapevolmente per ridurle.

4.3. La spiegazione strutturalista delle disuguaglianze sociali

Abbiamo visto che la spiegazione strutturale e quella comportamentale delle disuguaglianze non sono mutuamente esclusive e che, anzi, struttura e comportamenti sono strettamente intrecciati. E' comunque necessario tenere analiticamente separate queste visioni sia perché fattori strutturali e fattori comportamentali possono anche agire indipendentemente gli uni dagli altri (Laaksonen *et al.* 2005), sia perché è importante riconoscere il giusto peso ai fattori strutturali, che spesso sono sottovalutati nella ricerca e nell'elaborazione delle politiche di contrasto alle disuguaglianze di salute (per lo più volte ad incoraggiare cambiamenti negli stili di vita, ma spesso dimentiche della possibilità di cambiare le condizioni ambientali più generali) (Blane *et al.* 1997).

Concentriamoci, dunque, sulla spiegazione strutturalista, che sottolinea l'influenza sulla salute dei fattori sociali, politici ed economici e di tutti quegli aspetti che vanno al di là della volontà del

⁴² In realtà, secondo Cockerham (2005), è tipico della tarda modernità considerare la salute come una sorta di conquista e di responsabilità individuale, qualcosa che si suppone che le persone si impegnino a mantenere. Quest'ottica individualista sarebbe stata favorita da almeno tre fattori: a) dal fatto che nei paesi sviluppati oggi le principali cause di morte sono le malattie croniche, maggiormente dipendenti da comportamenti individuali rispetto alle malattie infettive; b) dal declino dell'autorità dei medici e dalla accresciuta partecipazione del paziente (anche grazie ad internet) che sente di poter avere maggior voce in capitolo e un ruolo più attivo controllando il proprio stile di vita; infine, c) dal fatto che nella seconda metà del '900 l'attenzione agli stili di vita individuali è cresciuta fortemente perché essi sono diventati sempre più un'importante fonte di identità e di identificazione sociale (*ibidem*).

soggetto, in base all'idea che «in quanto individui siamo nati in una società che ha una struttura materiale che ci precede, che plasma le nostre aspirazioni e che limita o permette la realizzazione dei nostri obiettivi» (White 2002).

Di fatto, è soltanto adottando la spiegazione strutturalista che si può propriamente parlare di *disuguaglianze* nella salute e non di *differenze*. Infatti, tale visione riconosce che le disparità nello stato di salute non sono dovute tanto a differenze biologiche, variabilità individuali o comportamenti dannosi per la salute liberamente scelti dall'individuo, quanto a svantaggi socialmente strutturati, cioè prodotti dall'organizzazione stessa della società, che l'individuo in qualche modo subisce. Proprio per questo si parla di disuguaglianze, cioè di «differenze che non solo sono non necessarie ed evitabili, ma sono anche considerate ingiuste ed inique» (Whitehead 1991, 219).

Concretamente, secondo la visione strutturalista, le variabili che influenzano la salute sono la condizione socio-economica (occupazione, istruzione, reddito, ecc.) e le caratteristiche demografiche quali l'età, il genere o l'origine etnica quando sono considerate non come caratteristiche biologiche, naturali, ma come categorie sociali in grado di favorire od ostacolare l'accesso a risorse di vario tipo e sulla base delle quali si possono subire discriminazioni⁴³ (Costa *et al.* 1994; White 2002). Queste variabili interagiscono e si cumulano tra loro cosicché non è facile distinguere gli effetti sulla salute di una singola variabile (White 2002). Inoltre, il loro peso relativo cambia in contesti e periodi diversi, in quanto «la configurazione delle disuguaglianze di salute è dinamica e in momenti diversi la classe, il genere e l'etnia avranno un impatto maggiore o minore»

⁴³ Per chiarire questo punto consideriamo sia le differenze nello stato di salute tra uomini e donne sia le differenze tra popolazione autoctona e migranti. Iniziamo con il considerare il ruolo del genere. Alcune delle differenze nella salute legate al genere possono essere dovute a variabili biologiche (per esempio la diversa incidenza dell'osteoporosi tra donne e uomini è in gran parte dovuta a differenze fisiologiche) e sono, quindi, tendenzialmente inevitabili (Bird e Rieker 2008; Facchini e Ruspini 2001; Whitehead 1991). Altre differenze, però, sono conseguenza del modo in cui la natura biologica viene definita socialmente. Infatti l'essere donna piuttosto che uomo (e viceversa) comporta l'avere specifiche condizioni di vita e di lavoro e l'adottare comportamenti diversi, che impattano in modo differente sulla salute (*ibidem*). Per esempio, nella nostra società nella costruzione della mascolinità giocano spesso un ruolo importante comportamenti quali l'abuso di sostanze alcoliche, la guida veloce, il fumo ed altri comportamenti che implicano forti rischi per la salute (tant'è vero che la mortalità per cause violente e per incidenti d'auto è molto maggiore per gli uomini che per le donne) (Facchini e Ruspini 2001). Comunque, il grado in cui la variabile genere influenza la salute varia da società a società, a seconda delle disuguaglianze e discriminazioni di genere in essa presenti. Basti pensare che mentre nei paesi occidentali la speranza di vita delle donne è superiore a quella degli uomini, in Bangladesh sono gli uomini a vivere più a lungo delle donne, a causa delle discriminazioni materiali e culturali cui quest'ultime sono sottoposte (Doyal 2001). Un discorso simile può essere fatto riguardo all'etnicità. Pensiamo in particolare alle conseguenze in termini di salute della condizione di migrante (dunque più che a un'etnia specifica al fatto di appartenere a un'etnia minoritaria in un paese straniero). In letteratura è noto che, nonostante la maggioranza di chi decide di emigrare sia costituita da giovani che nel loro paese appartengono alle classi meno svantaggiate e godono di buona salute (il cosiddetto "effetto migrante sano"), l'esperienza migratoria di per sé è caratterizzata da fattori materiali e psicosociali che facilmente portano ad un deterioramento della salute delle persone migranti (fenomeno noto come "*exhausted health effect*") (Marceca *et al.* 2006; Tognetti Bordogna 2012). Infatti, gli immigrati si trovano generalmente a svolgere i lavori più pericolosi e mal retribuiti, a parità di reddito vivono in alloggi più cari e qualitativamente peggiori, spesso in condizioni di sovraffollamento. Per quanto concerne i fattori di rischio psicosociali, queste persone sono esposte a un alto rischio di discriminazione e di isolamento sociale dal momento che spesso non hanno una forte rete familiare e amicale nel paese di arrivo. Almeno inizialmente, infine, l'ostacolo della lingua rende complicato non solo l'instaurarsi di relazioni, ma anche il ricorso ai servizi sanitari in caso di necessità.

(*ibidem*, 11). Ad ogni modo, queste variabili concorrono tutte a definire la posizione sociale del soggetto e, secondo la spiegazione strutturalista, ad ogni posizione nella struttura sociale corrisponde una combinazione di vantaggi e svantaggi di vario tipo in grado di influenzare la salute. Si ipotizza, infatti, che la posizione dell'individuo nella struttura sociale e l'insieme delle risorse ad essa associate determini l'esposizione ed il grado di esposizione a fattori materiali e psicosociali che sono riconosciuti come cause biologicamente plausibili di patologie (Blane *et al.* 1997).

La spiegazione strutturalista, dunque ha due varianti, *materiale e psicosociale*. Con fattori materiali si intendono tipicamente elementi fisici e tangibili come inquinamento, condizioni abitative o occupazioni faticose e pericolose; mentre con fattori psicosociali ci si riferisce ad elementi quali lo status sociale, il supporto sociale o, viceversa, l'esclusione, lo stress dovuto a preoccupazioni finanziarie o al carico di lavoro, etc. Comunque, la variante materiale e quella psicosociale non devono essere intese come alternative tra loro, anzi «non c'è nessun motivo logico per cui entrambi i tipi di fattori non possano contribuire a creare le disuguaglianze di salute, agendo sia in modo additivo che in modo sinergico e con un peso relativo diverso a seconda dello specifico contesto sociale» (Macintyre 1997, 737). Anzi, per spiegare il fatto che la relazione tra posizione sociale e salute vale lungo tutta la piramide sociale è necessario considerare l'azione di entrambi i fattori, riconoscendo che il loro funzionamento è in parte distinto e che è probabile che essi agiscano in misura diversa a differenti livelli della gerarchia sociale (*ibidem*).

Vedremo meglio successivamente (par. 6.1) come, attraverso quali percorsi, la posizione sociale riesce ad impattare sulla salute, ma adesso vogliamo cercare di capire come le spiegazioni presentate fino ad ora possano essere integrate all'interno di un approccio più complesso alla salute, quello del corso di vita.

5. L'approccio del corso di vita per lo studio della salute e delle disuguaglianze sociali nella salute

Tutte le spiegazioni delle disuguaglianze di salute esaminate offrono dei contributi interessanti, ma, come abbiamo già sottolineato, esse non possono essere considerate mutuamente esclusive. Come afferma Macintyre (1997, 749):

La distinzione tra le varie spiegazioni, 'selezione sociale vs causazione sociale', 'artefatto vs differenze reali', 'comportamento o circostanze materiali' sono politicamente e concettualmente rilevanti, ma diventano false antitesi se trattate come mutuamente esclusive, e lo stesso vale per distinzioni più recenti tra fattori materiali e psicosociali, e tra influenza della prima infanzia o dell'età adulta sulle disuguaglianze di salute.

Ad ogni modo, integrare queste spiegazioni semplicemente in un'ottica trasversale, valutando il contributo relativo che ognuna di esse dà alla comprensione delle disuguaglianze di salute presenti in una data società in un certo momento, non è ancora sufficiente. Per comprendere davvero la genesi delle disuguaglianze di salute bisogna vedere come i diversi fattori che concorrono a creare tali disuguaglianze siano compresenti ed interagenti nel corso di vita di una persona; bisogna, cioè, adottare un'ottica longitudinale. Lo stato di salute che si rileva in un determinato momento, infatti, non è affatto indipendente dal passato (biologico e sociale) dell'individuo ed è anche in grado di dire qualcosa sul futuro stato di salute del soggetto (Blane 2006). Per questo, più che parlare di uno *stato* di salute, bisognerebbe concettualizzare la salute come un *processo*, o meglio «un tipo di capitale che il soggetto può preservare o esaurire a diversi ritmi nel tempo, a seconda di come interagiscono tra loro struttura, scelte individuali ed eventi casuali» (Willson *et al.* 2007, 1887).

Per poter studiare la salute intesa come processo è necessario avere a disposizione dati sulle diverse fasi di vita dei soggetti, che possono essere raccolti in vari modi: si può ricorrere a storie di vita, a collegamenti tra dati di censimento di rilevazioni differenti, a studi di tipo *catch up* o *follow-back* o a studi di tipo *follow-up* (Wadsworth 1997). Ognuno di questi metodi ha vantaggi e svantaggi (cf. Wadsworth 1997), ma gli studi più utili sono senz'altro quelli *follow-up*, nei quali si segue un campione di persone per diversi anni, raccogliendo informazioni attraverso regolari rilevazioni successive (*ibidem*). Tali studi garantiscono, rispetto agli altri, una maggior accuratezza dei dati raccolti e, soprattutto, la capacità di fornire informazioni anche sulle fasi intermedie tra il momento della comparsa del fattore di rischio/causa e quello del risultato in termini di salute⁴⁴. Per questo, gli studi *follow-up* sono fondamentali per ricostruire le dinamiche della salute nel tempo e per aiutare a chiarire le sequenze temporali e quindi la direzione delle relazioni osservate tra determinate variabili. In effetti sono stati proprio gli studi longitudinali a portare le maggiori prove a sostegno dell'ipotesi di causazione sociale contrapposta a quella di selezione sociale e a confermare la dipendenza dei comportamenti dalla struttura mostrando l'antecedenza temporale della posizione sociale rispetto agli stessi. Inoltre, dati di questo tipo consentono di confrontare lo stato di salute di uno stesso soggetto in momenti differenti, e quindi permettono di tenere sotto controllo la variabilità individuale e la componente genetica che sfuggono negli studi con dati trasversali, col risultato che è possibile misurare in modo “più pulito” l'effetto sulla salute di un individuo di eventuali cambiamenti nella sua condizione socio-economica⁴⁵.

⁴⁴ Al contrario, gli studi *catch-up* o *follow-back* collegano tra loro solo il rischio e il risultato in termini di salute, perdendo le fasi intermedie. Per esempio, studi *catch-up* possono partire dai dati clinici su un fattore di rischio (come la nascita sottopeso) e poi rintracciare la popolazione interessata per verificare le conseguenze di lungo periodo. Il non avere dati sulle fasi intermedie comporta, però, una serie di problemi e, in particolare, una maggior difficoltà nel valutare se esistono variabili intervenienti o fattori scatenanti (Wadsworth 1997).

⁴⁵ E' bene sottolineare, però, che se anche gli studi longitudinali riescono a chiarire la direzione dell'associazione tra due variabili e a tenere maggiormente sotto controllo la variabilità individuale, essi non sono comunque in grado di provare l'esistenza di relazioni del tipo causa-effetto. In generale, nelle scienze sociali non si è nelle condizioni per provare l'esistenza di una relazione di causalità in senso proprio (Lucchini 2007). Nelle scienze sociali si ha a che fare con associazioni statistiche di tipo probabilistico e,

Avendo a disposizione dati longitudinali che ci consentono di studiare la complessità dinamica delle relazioni tra determinanti della salute e salute, possiamo indagare l'esistenza di effetti interattivi, additivi o di durata e possiamo provare a rispondere a quesiti più complessi: le fasi di vita hanno tutte lo stesso peso nell'influenzare la salute? E' rilevante la durata dell'esposizione ad un fattore di rischio? E' possibile compensare per una precedente esposizione a fattori di rischio e, se sì, in quale misura?

In particolare, due sono le questioni cruciali che possono essere affrontate adottando un approccio di corso di vita: lo studio delle determinanti della salute in tutte le fasi di vita e lo studio di come le disuguaglianze di salute varino nel tempo, ovvero lungo il corso di vita e tra generazioni.

Iniziamo col considerare la prima questione. Tipicamente, le disuguaglianze sociali nella salute vengono studiate nella popolazione adulta. Tra bambini ed adolescenti, infatti l'esistenza di disuguaglianze sociali nella salute non è altrettanto evidente, in gran parte probabilmente perchè si tratta di una fascia di popolazione in cui c'è poca variazione nelle condizioni di salute (Wickrama *et al.* 1997; Wickrama *et al.* 2003). Tuttavia, diversi studi hanno mostrato che, adottando misure adeguate di valutazione della salute, è possibile cogliere l'esistenza di disuguaglianze già nella popolazione giovanile (*ibidem*). Non solo, importanti determinanti della salute dell'adulto sono proprio le condizioni di vita e di salute nell'infanzia.

In effetti, sembra che vi siano tutta una serie di fattori -materiali e psicosociali- che risultano cruciali nella prima infanzia e, ancora prima, nella fase di sviluppo del feto. Ciò è particolarmente sottolineato dall'approccio che Siegrist (2000) definisce della "ereditarietà sociale", secondo il quale gli svantaggi materiali e psicosociali connessi a certe posizioni sociali causano una cattiva salute che si trasmette, attraverso meccanismi biologici, dai genitori (o meglio, dalle madri) ai figli. Questo approccio si colloca a metà strada tra quello propriamente strutturale e quello della selezione sociale, in quanto, da un lato, riconosce che la peggior salute delle madri è dovuta a fattori sociali, ma dall'altro sottolinea anche che i figli di persone in posizioni tali da avere svantaggi materiali e psicosociali nascono già con una salute compromessa (o che comunque viene compromessa nella primissima infanzia). Secondo questo approccio, infatti, il periodo della gravidanza è cruciale nel determinare la salute del bambino (e, in un secondo momento, anche quella dell'adulto) perchè è in questi mesi che avviene la "programmazione biologica" del feto, nel senso che si formano tutti gli organi ed i tessuti (Barker 1998, citata in Wadsworth e Butterworth 2006). Così, per esempio, in caso di sottanutrizione, il feto altera permanentemente metabolismo, fisiologia e struttura con conseguenze gravi per il futuro stato di salute (*ibidem*). Un altro fattore che influisce negativamente sullo sviluppo del feto è lo stress sperimentato dalla madre durante la gravidanza (Wilkinson 2006).

anche quando si può stabilire la direzione di una data associazione, bisogna ricordare che la causalità statistica non coincide con la causalità sostanziale (*ibidem*).

Infatti, lo stress – ma anche una dieta inadeguata, il fumare o l’essere esposti all’inquinamento atmosferico – sono tutti fattori associati al partorire bambini sottopeso, i quali da adulti avranno un maggior rischio di soffrire di diabete o avere malattie cardiache e colpi apoplettici (Wadsworth e Butterworth 2006).

Per quanto riguarda nello specifico il legame tra salute infantile e mortalità nell’età adulta, Elo e Preston (1992) hanno ipotizzato diversi percorsi attraverso cui le malattie infantili possono far sentire il proprio effetto a distanza nel tempo. Alcune malattie tipiche dell’anzianità hanno antecedenti nell’infanzia: per esempio le malattie reumatiche spesso derivano da febbri reumatiche acute -frequenti soprattutto tra i 6 e i 15 anni- dovute a infezioni del tratto respiratorio superiore causate da streptococco A. Altre malattie, come quelle infettive, possono avere un impatto nel lungo periodo perchè un soggetto può ospitare un agente infettivo per decenni prima che la malattia si manifesti (esempio tipico è quello della tubercolosi) o è anche possibile che la malattia attacchi un organo che si debilita cronicamente e che alla lunga può portare, con l’azione concomitante di altri fattori ambientali, alla morte. In altri casi, si ipotizza che ci siano virus in grado di persistere dall’infanzia all’età adulta, come per esempio nei casi di sclerosi multipla, diabete giovanile, artrite reumatoide e demenza senile (Elo e Preston 1992).

Oltre alle condizioni di salute sperimentate nella prima infanzia, sono fondamentali anche le condizioni dell’ambiente e del contesto familiare in cui viene a trovarsi il bambino una volta nato. E’ soprattutto nella prima infanzia, infatti, che si plasma il sistema biologico e neuronale. Se nella fase di sviluppo fetale proliferano i neuroni, nei primi mesi di vita la rete neuronale è “sfoltita” eliminando i neuroni e le sinapsi dei circuiti meno usati (Boyce e Keating 2004, citati in Wadsworth e Butterworth 2006). Sono quindi fondamentali gli stimoli che il bambino riceve nei primi mesi di vita (significativamente, esiste una relazione tra il livello di istruzione della madre ed il benessere del bambino). Di fatto, le conseguenze di un ambiente poco stimolante e di condizioni socioeconomiche svantaggiate nella prima infanzia, pur non essendo sempre irreversibili, possono condizionare profondamente la vita successiva, per esempio determinando una minor prontezza a scuola, problemi comportamentali, etc. (Wilkinson e Marmot 2003). Infine, oltre alle condizioni socio-economiche, sono fondamentali anche le condizioni emotive e psico-sociali del contesto familiare: maltrattamenti, ambiente stressante, violenze domestiche, tensioni tra i genitori o divorzi sono tutti elementi che condizionano pesantemente lo sviluppo fisico e cognitivo dei bambini (Wadsworth e Butterworth 2006).

Un altro possibile meccanismo attraverso il quale svantaggi sociali sperimentati nell’infanzia possono portare ad una peggiore salute nei giovani adulti potrebbe essere l’effetto che essi hanno in termini di rottura della transizione allo status adulto. Wickrama *et al.* (2003), infatti, mostrano la possibilità di un processo di *path dependence* in cui precoci fattori di rischio (sintetizzati dal basso SES dei genitori) danno il via a una sequenza di influenze negative per la vita dell’adulto attraverso

la rottura del percorso scolastico e quindi il raggiungimento di un basso status occupazionale ed economico e un'entrata precoce nelle responsabilità familiari. Questa rottura dell'ordine e/o dei tempi socialmente prescritti per le principali transizioni alla vita adulta porta i soggetti che la esperiscono a vivere situazioni di stress che impattano negativamente sulla salute, producendo quindi un gradiente sociale anche nella popolazione dei giovani adulti (*ibidem*).

Da quanto detto è evidente che, sebbene con la transizione epidemiologica si sia notevolmente ridotta la mortalità infantile e la mortalità adulta sia oggi al centro degli studi clinici ed epidemiologici, per affrontare in modo efficiente il problema della salute degli adulti bisogna comunque studiare la salute dei bambini e dei giovani (Elo e Preston 1992).

Passiamo ora a considerare il secondo interrogativo che può essere affrontato solamente con un approccio di corso di vita, ovvero lo studio della dinamica temporale delle disuguaglianze di salute. L'approccio del corso di vita, infatti, invita a non considerare la relazione tra SES e salute come statica. In effetti, solitamente si assume che lo status socio-economico abbia la medesima relazione con la salute in tutti i gruppi di età e in tutte le coorti e poca attenzione viene riservata a come il gradiente sociale nella salute può variare in accordo a questi fattori temporali (Lynch 2003; Ross e Wu 1996; Willson *et al.* 2004; 2007). In realtà, dal momento che la salute è qualcosa di dinamico, è probabile che la relazione tra SES e salute cambi con l'età e che i vari mediatori del SES agiscano in modo diverso in fasi di vita differenti o in generazioni diverse.

Finora due diversi filoni di studi si sono occupati di studiare le variazioni nel tempo e tra le coorti del gradiente sociale nella salute (Lynch 2003). Da un lato, i demografi si sono concentrati prevalentemente sulla relazione tra SES e mortalità, assumendo che ogni eventuale variazione temporale in questa relazione sia da attribuire ad effetti di coorte e di periodo. Dall'altro lato, i sociologi della medicina si sono focalizzati sulla relazione tra il SES ed una varietà di misure di salute andando alla ricerca di variazioni legate al corso di vita. Tuttavia, al di là del fatto che queste prospettive andrebbero integrate per poter avere un quadro esatto delle dinamiche temporali degli effetti del SES sulla salute, ad oggi non vi sono risultati definitivi riguardo la variazione del gradiente sociale nella salute tra le coorti e con l'età.

Per quanto riguarda la variazione tra le coorti del gradiente sociale nella salute, Mirowsky e Ross (2008) supportano la cosiddetta ipotesi di importanza crescente (*rising importance hypothesis*), secondo la quale le traiettorie di salute di soggetti con un SES differente divergono in modo crescente quando si passa dalle coorti anziane a quelle più giovani. Questa ipotesi emerge dai trend storici sui differenziali sociali nella mortalità dai quali appare evidente che, nonostante miglioramenti medici e di salute pubblica, nell'ultimo terzo del XX secolo si è assistito ad una crescita di tali differenziali (Elo e Preston 1996; Feldman *et al.* 1989; Lauderdale 2001; Pappas *et al.* 1993). In effetti le coorti differiscono per tutta una serie di aspetti che possono poi condizionare la relazione tra SES e salute. In particolare, le coorti differiscono per composizione, ampiezza,

esperienze storiche (come l'attivazione di specifiche politiche sociali, la diffusione di determinati fattori di vulnerabilità biologica e sociale, la prevalenza di comportamenti legati alla salute⁴⁶, la disponibilità di medicine e l'efficienza delle stesse); ma sono diverse anche in termini di distribuzione e qualità dell'istruzione (che quindi può esercitare effetti diversi) e di pattern prevalenti di mortalità (Elo e Preston 1992; Lynch 2003; Mirowsky e Ross 2008; Wadsworth 1997).

Per quanto riguarda invece le variazioni lungo il corso di vita del gradiente sociale nella salute, non è ancora del tutto chiaro se l'effetto del SES (ed in particolare dell'istruzione) sulla salute varia con l'età, ma sarebbe particolarmente importante poter rispondere a questo interrogativo visto che viviamo in società che vanno invecchiando e in cui sarebbe rilevante capire se processi di invecchiamenti attivo (*successful aging*) sono davvero possibili ed esistono persone effettivamente in grado di posporre l'insorgere di malattie e disabilità ad età sempre più avanzate (Ross e Wu 1996). Per quanto riguarda le variazioni del gradiente sociale nella salute secondo l'età esistono due ipotesi principali: quella del vantaggio cumulativo e quella dell'età come livellatrice (*age-as-leveler*).

In origine, il concetto di vantaggio cumulativo come processo che genera disuguaglianze è stato proposto da Merton per spiegare la stratificazione delle carriere accademiche, si è poi diffuso nella letteratura più generale sulla stratificazione (cf. Willson *et al.* 2007) ed è stato applicato per la prima volta alla salute da Ross e Wu (1996). Nello studio della salute, però, il meccanismo di vantaggio cumulativo non è stato concettualizzato in modo univoco, ma ci sono diverse ipotesi sul modo in cui questo processo potrebbe agire e sulle sue conseguenze in termini di disuguaglianze di salute (*ibidem*).

In una prima accezione il vantaggio cumulativo è visto come un processo sequenziale, di tipo “dipendente dal sentiero”, in cui «un precedente svantaggio porta a un successivo svantaggio e indebolisce sempre più la capacità di far fronte ai rischi e ai problemi» (Willson *et al.* 2007, 1889). In questo caso, non si dice nulla sul fatto che le disuguaglianze nella salute crescano nel corso di vita, ma si suppone che esista una sorta di “catena di svantaggi/vantaggi” che riproduce in tutto il corso di vita le differenze iniziali. Come afferma Blane (2006, 55), infatti:

Lo sviluppo biologico di un individuo avviene all'interno di un contesto sociale che struttura le opportunità di vita in modo che i vantaggi e gli svantaggi tendono a raggrupparsi trasversalmente e longitudinalmente (...) Trasversalmente, è molto probabile che vantaggi e svantaggi in una sfera di vita si cumulino con vantaggi e svantaggi in altre sfere (...) longitudinalmente: vantaggi/svantaggi in una fase di vita sono stati probabilmente preceduti da altri vantaggi/svantaggi e saranno seguiti da simili vantaggi/svantaggi nelle fasi successive. Un bambino cresciuto in una famiglia benestante ha molte probabilità di avere successo a scuola, il che favorirà il suo ingresso in settori privilegiati del mercato del lavoro, dove lo schema pensionistico concede sicurezza finanziaria anche in vecchiaia.

⁴⁶ Per esempio, a proposito di comportamenti che variano tra coorti, se una coorte è vissuta prevalentemente in un periodo in cui il fatto di fumare non era correlato al titolo di studio, è probabile che non osserveremo forti differenze sociali nell'incidenza delle malattie legate al fumo all'interno di quella specifica coorte (Willson *et al.* 2004).

Nel modello della “catena di svantaggi” ogni anello della catena è importante, ogni fase di vita conta perché aggiunge il suo effetto positivo o negativo e perché può mitigare o esacerbare gli svantaggi accumulati in una fase precedente (Blane 2006). Bisogna chiarire che non c’è niente di deterministico nella concatenazione di vantaggi o svantaggi: «ogni individuo ha i margini di azione per accumulare un suo mix di vantaggi e svantaggi che è nello stesso tempo unico, ma anche plasmato dalla sua posizione nella gerarchia sociale» (Blane *et al.* 1997, 390). Tuttavia, come sottolineano Willson *et al.* (2007), rimane da capire fino a che punto è possibile compensare precedenti svantaggi e se c’è un momento nella vita oltre il quale i tentativi di cambiare la propria traiettoria di salute risultano vani.

Una seconda variazione del modello di vantaggio cumulativo si concentra sull’ipotesi che sia la durata dell’esposizione a rischi o situazioni svantaggiose a fare la differenza in termini di salute. Tale ipotesi è confermata in più studi: Willson *et al.* (2007), per esempio, rilevano che una prolungata esposizione a vantaggi sociali produce ritmi di deterioramento della salute più lenti, mentre Blane (2006) afferma che la proporzione della vita vissuta in posizioni sociali avvantaggiate è cruciale per determinare i rischi di mortalità prematura nella mezza età e nell’anzianità.

Infine, una delle concettualizzazioni più frequenti del vantaggio cumulativo, fatta propria da Ross e Wu (1996) e da Willson *et al.* (2007), afferma che esso si configura come un meccanismo che porta a disuguaglianze di salute crescenti e traiettorie sempre più divergenti man mano che l’età avanza. Le ragioni per questa dinamica possono essere almeno due. Da un lato, si può pensare che gli effetti del SES sulla salute crescano con l’età perché alcuni mediatori della relazione tra SES e salute hanno bisogno di una lunga esposizione per produrre conseguenze significative (per esempio, è poco probabile che il fatto di fumare crei gravi conseguenze per la salute tra i giovani, ma nel tempo l’effetto cumulo del fumo sulla salute diventa più evidente) (Lynch 2003; Ross e Wu 1996). Dall’altro lato si può pensare che l’effetto del SES sulla salute cresca con l’età perché i profitti/ritorni delle risorse socioeconomiche aumentano con l’età (Willson *et al.* 2007). In ogni caso, il risultato è che la relazione tra posizione socioeconomica e salute – che inizia nella prima infanzia – diventa via via più forte nel corso della vita, con gli individui originariamente avvantaggiati che detengono un vantaggio relativo crescente, nel senso che hanno un ritmo di declino della salute associato all’età più lento (Ross e Wu 1996; Willson *et al.* 2007).

E’ proprio in questa accezione che l’ipotesi del vantaggio cumulativo si oppone a quella dell’età come livellatrice.

In effetti il processo di vantaggio cumulo così definito deve confrontarsi con le forze dell’invecchiamento e con la finitudine dell’essere umano, due elementi che prefigurano una convergenza della salute in tarda età piuttosto che differenze crescenti. In accordo con queste idee, l’ipotesi dell’età come livellatrice predice una convergenza nelle traiettorie di salute nell’anzianità. L’idea è che l’effetto del SES sulla salute declina man mano che il soggetto invecchia, mentre

l'effetto dell'età diventa sempre più forte. Ci sono almeno tre ragioni per cui il gradiente sociale nella salute dovrebbe ridursi in tarda età (Ross e Wu 1996; Willson *et al.* 2007):

1. per prossimità: l'istruzione, per esempio, potrebbe avere effetti maggiori sulla salute dei giovani semplicemente perché i suoi effetti sono temporalmente più vicini;
2. grazie all'effetto di politiche sociali redistributive che aumentano l'eguaglianza tra gli anziani;
3. per un effetto di selezione che produce una convergenza nella salute degli anziani che in realtà è solo apparente. Infatti, visto che un basso SES è associato ad una maggiore mortalità e a una peggiore salute, a un certo punto tra le persone di basso SES quelle con peggiori condizioni di salute verranno eliminate dal campione perché decedute o in condizioni di grave disabilità e rimarranno solamente i più sani, cosicché le disuguaglianze di salute sembreranno ridursi.

Ad oggi, i risultati empirici su questo tema sono stati piuttosto eterogenei e in taluni casi contraddittori, e non siamo nelle condizioni per sostenere in modo conclusivo nessuna delle ipotesi sopra presentate. Accanto a studi che sembrano supportare l'ipotesi di vantaggio cumulativo mostrando che il gradiente sociale nella salute cresce nel corso di vita (Lynch 2003; Mirowsky e Ross 2005; Ross e Wu 1996), vi sono studi che mostrano una crescita del gradiente per la maggior parte dell'età adulta seguita da una convergenza finale (Herd 2006; House *et al.* 2005) e altri ancora che supportano l'ipotesi dell'età come livellatrice (Beckett 2000; Cutler e Lleras-Muney 2006).

In realtà le ipotesi di vantaggio cumulative e di età come livellatrice non sono necessariamente opposte l'una all'altra, ma potrebbero essere pensate come complementari e venire integrate in un'unica spiegazione, il che permetterebbe di ricomporre alcune divergenze osservate nei risultati empirici e di risolvere qualche ambiguità. Per questo, alcuni autori (House *et al.* 2005; Mirowsky e Ross 2005) propongono una distinzione teorica tra due componenti della traiettoria di salute nell'età adulta. La prima è una componente detta di *erosione*, ovvero un tasso annuale più o meno costante di declino nella salute, che può variare in base al SES. Il secondo fattore in gioco, detto di *disintegrazione*, rappresenta il tetto biologico: contribuisce poco alla traiettoria di salute nella maggior parte dell'età adulta, ma i suoi effetti crescono ad un ritmo accelerato e diventano sostanziali nell'anzianità. Tale componente tende ad essere meno sensibile alle differenze di SES ma secondo House *et al.* (2005) è possibile che essa eserciti un più forte effetto negativo per la salute per le persone socialmente avvantaggiate. Se esistono effettivamente tutte e due queste componenti, lo *slope* delle traiettorie di salute ad ogni particolare età è dato dalla somma delle due e il predominio della componente di disintegrazione nell'età avanzata può spiegare la convergenza osservabile nell'anzianità.

Ad ogni modo, le divergenze nei risultati empirici presenti in letteratura sono in buona parte dovute a differenze e limiti nei dati e nei modelli utilizzati. Come vedremo meglio in seguito (cf.

cap.5) per riuscire a comprendere correttamente se e come la relazione tra SES e salute varia con l'età e tra coorti, dovremmo utilizzare dati e modelli adeguati, ovvero in grado di farci distinguere le variazioni dell'effetto del SES sulla salute tra le coorti da quelle tra le età.

Ad oggi, comunque, uno degli studi più accurati (Willson *et al.* 2007) ha corroborato, utilizzando dati panel e controllando per un eventuale effetto di selezione, la validità dell'ipotesi di vantaggio cumulativo. Willson e colleghi (2007) mostrano, infatti, che c'è un effetto di interazione tra età e posizione socioeconomica (in particolare titolo di studio) che permane anche quando si controlla per l'effetto di coorte e che buona parte dell'apparente convergenza della salute nelle fasce alte di età è in realtà dovuta ad un effetto di selezione per cui le persone socialmente svantaggiate tendono a morire prima e quelle che sopravvivono fino ad età avanzate sono le più sane e robuste. Tenendo sotto controllo l'effetto di selezione, questi autori mostrano che i benefici della condizione socioeconomica sono ancora ben visibili nell'anzianità, anche se nelle fasce d'età più alte le traiettorie si stabilizzano e si appiattiscono (ma non è chiaro se ciò è dovuto all'esistenza di un limite naturale al processo di cumulaione dei vantaggi o al fatto che non si riesce a tenere completamente sotto controllo l'effetto di selezione).

6. Le determinanti sociali della salute

Secondo la *Commission on Social Determinants of Health* (CSDH) creata dall'Organizzazione mondiale della sanità nel 2005:

Le determinanti sociali della salute sono le condizioni in cui le persone nascono, crescono, vivono, lavorano ed invecchiano, incluso il sistema sanitario. Queste circostanze sono plasmate dalla distribuzione di denaro, potere e risorse a livello globale, nazionale e locale, a loro volta influenzata da scelte politiche.⁴⁷

Secondo la spiegazione strutturalista delle disuguaglianze sociali nella salute, che - almeno in sociologia - è la spiegazione che ha trovato maggiori consensi, la determinante più significativa della salute è costituita dalla posizione sociale dell'individuo. In quest'ottica, Link e Phelan (1995) affermano che le condizioni sociali sono «cause fondamentali delle malattie». Secondo tali autori (1995, 81) una causa fondamentale implica l'accesso a risorse che aiutano l'individuo ad evitare le malattie e le loro conseguenze negative attraverso una pluralità di meccanismi. Perciò anche se si modificano alcuni meccanismi intervenienti o si sradicano determinate malattie, l'associazione tra una causa fondamentale e le malattie riemergerà. Secondo Link e Phelan, quindi, la posizione sociale è legata in modo continuo, sfaccettato e dinamico alla salute perché essa fornisce al soggetto una pluralità di risorse (non solo economiche, ma anche di potere, conoscenza, tempo e capitale

⁴⁷ Citazione tratta da http://www.who.int/social_determinants/themes/earlychilddevelopment/en/index.html

sociale, per menzionare le principali) «trasportabili da una situazione all'altra» (*ibidem*, 87). Ciò fa sì che, qualunque siano le malattie ed i principali rischi per la salute, «coloro che hanno maggiori risorse risultano più capaci di evitare i rischi, le malattie e le conseguenze delle malattie» (*ibidem*).

Nonostante i meccanismi specifici attraverso cui la posizione sociale può impattare sulla salute possano cambiare nel tempo, per poter pensare ad efficaci misure di riduzione delle disuguaglianze sociali nella salute è comunque importante tentare di comprendere attraverso quali canali il SES agisca sulla salute. Di seguito, dunque, passeremo in rassegna i principali fattori sociali che possono essere considerati *cause biologicamente plausibili* di patologie (Blane *et al.* 1997). Anche nell'esame delle determinanti sociali della salute, infatti, è necessario considerare i fattori eziologicamente importanti per la salute, per «non lasciare opaca la biologia» (Krieger 2001) e per dare solidità alle argomentazioni sociologiche di causazione sociale della salute anche in un'ottica di collaborazione interdisciplinare (Brunner e Marmot 2006). Bisogna quindi andare al di là del senso comune, e cercare di chiarire il più possibile come fattori materiali e psicosociali associati alla posizione socioeconomica si incarnano e hanno conseguenze tangibili sul nostro corpo.

Iniziamo dunque con il considerare il ruolo dello status socio-economico come determinante della salute, andando ad esaminare i fattori materiali e psicosociali che si ritiene agiscano come variabili intervenienti tra la posizione sociale e la salute.

6.1. Le determinanti individuali della salute: il caso del SES

Come noto, la posizione socioeconomica di un soggetto può essere misurata da una pluralità di indicatori, quali l'istruzione, l'occupazione, il reddito (o altre misure di benessere economico), oppure da una combinazione di questi indicatori. La scelta dell'indicatore di SES da utilizzare non è indifferente quando si guarda alla relazione con la salute; secondo quanto affermano Lahelma *et al.* (2004, 331), diversi studi sulle disuguaglianze di salute suggeriscono che “almeno una parte dell'effetto sulla salute di ciascun indicatore socioeconomico è o spiegato, o mediato da altri indicatori socioeconomici. Invece che essere totalmente interscambiabili, i diversi indicatori socioeconomici sono determinanti della salute parzialmente indipendenti e parzialmente interdipendenti”. In conclusione, senz'altro istruzione, occupazione e reddito sono in gran parte sovrapponibili, ma la corrispondenza tra di essi non è sempre perfetta e fonderli in una misura unidimensionale di SES comporta una certa distorsione. Inoltre, per quanto sia senz'altro una semplificazione considerare la stratificazione sociale come se fosse riducibile ad una sola dimensione (Goldthorpe 2009), tenere separati i vari indicatori di SES ha senso anche perché in questo modo si può valutare attraverso quali percorsi ognuno di essi impatta sulla salute (Robert e House 2000), visto che “i percorsi che portano da diversi aspetti di disuguaglianza sociale alla salute sono probabilmente molto diversi l'uno dall'altro” (Goldthorpe 2009, 9).

Di seguito, dunque, esamineremo separatamente la relazione tra i vari indicatori di SES e la salute.

Per quanto riguarda l'occupazione, il lavoro è senz'altro un aspetto fondamentale della vita di una persona e quindi della sua salute, non solo perché garantisce reddito e opportunità di vita ma anche perché noi siamo, almeno in parte, quello che facciamo e quindi l'immagine di noi stessi e il nostro status nella comunità dipendono in buona misura da quello; senza contare che si spende così tanto tempo nel lavoro che esso è senz'altro una delle maggiori fonti di gioia o frustrazioni, ansia o realizzazione (Marmot 2004).

Mentre risulta chiaro da numerosi studi che la condizione di disoccupazione, con le sue conseguenze economiche e psicosociali, comporta generalmente peggiori condizioni di salute (Wilkinson e Marmot 2003; Marmot 2004), il fatto di avere un lavoro può essere positivo o negativo per la salute a seconda del tipo di lavoro svolto. Un primo elemento da considerare sono senz'altro le condizioni materiali di lavoro (grado di fatica fisica, esposizioni a polveri, sostanze chimiche dannose, rumori, etc.), che possono avere un impatto decisivo sulla salute e che sono tendenzialmente peggiori per le occupazioni inferiori nella gerarchia sociale. Da questo punto di vista l'esempio più chiaro è quello delle malattie professionali, che sono molte e di varia gravità: si va da malattie mortali come la silicosi (una malattia respiratoria caratterizzata da fibrosi e noduli polmonari diffusa tra i minatori) a patologie meno gravi, ma potenzialmente invalidanti come la sindrome del tunnel carpale (malattia diffusa tra lavoratori manuali come sarti e cuochi che, in alcuni casi, può portare alla perdita di sensibilità alle dita e all'atrofia della mano). Vanno ricordate anche le nuove patologie del lavoro legate all'utilizzo delle moderne tecnologie (per esempio, l'uso eccessivo del computer può causare patologie legate a vista, radiazioni, ergonomia o stress)⁴⁸.

Per quanto riguarda i fattori psicosociali connessi all'occupazione ed in grado di influire sulla salute, Blane afferma che (1985, 435):

anche le caratteristiche psicosociali di molte occupazioni manuali sono rilevanti. Ritmo di lavoro imposto dalle macchine, retribuzione a cottimo, compiti ripetitivi e monotoni, stretta supervisione, impossibilità di trattare questioni personali durante l'orario di lavoro, sono tutti fattori che portano ad un aumento della produzione di ormoni dello stress come adrenalina e noradrenalina (...) e che sono legati ad un maggior rischio di sviluppare malattie cardiache e coronariche.

Più in generale, due elementi tipicamente presenti nelle occupazioni poco qualificate e in grado di influire negativamente sulla salute sono *a*) un basso grado di controllo sul proprio lavoro rispetto alle richieste subite (che è associato a maggiori assenze per malattia e a un maggior rischio di sviluppare malattie cardiovascolari indipendentemente dalle caratteristiche psicologiche dei soggetti stessi) e *b*) riconoscimenti -in termini monetari o di status- inadeguati, sproporzionati rispetto alla fatica e all'impegno richiesto (anch'essi associati allo sviluppo di malattie cardiovascolari) (Bosma

⁴⁸ Si rimanda il sito <http://www.wikilabour.it/malattia%20professionale.ashx> (ultimo accesso 22 ottobre 2012) per ulteriori informazioni.

et al. 1997; Siegrist e Marmot 2004; Wilkinson e Marmot 2003). A parità di impegno (anche psicologico) richiesto da un lavoro e di connesso livello di stress, infatti, sono il grado di controllo sulla propria mansione e l'adeguatezza o meno delle ricompense ricevute a determinare se ci saranno effetti negativi per la salute. Nel caso di lavori quali manager o agenti di borsa, per esempio, lo stress e le responsabilità possono essere stimolanti, intellettualmente ed emotivamente soddisfacenti, perché comunque ci sono alte ricompense e riconoscimenti e perché questo tipo di lavoratori ha maggiore possibilità di controllare la situazione (Brunner e Marmot 2006). Di fatto dunque, secondo Marmot (2004) lo stress sul lavoro più che avere a che fare con lavori impegnativi, che richiedono tanto in termini di responsabilità o scadenze, può essere legato a monotonia, noia, a mancanza di possibilità di realizzazione o ricompense adeguate. Lo stress sul lavoro, però, può anche essere legato ad azioni di *mobbing* (tanto che recentemente la malattia che può derivare da questa situazione stressante è stata inserita nell'elenco delle malattie professionali vere e proprie).

Infine, anche la precarietà e l'insicurezza dell'occupazione, con le annesse preoccupazioni economiche, agiscono come fattori di stress cronico molto dannosi per la salute (Aneshenssen 1992; Brunner e Marmot 2006)⁴⁹.

Un ultimo appunto su questo tema: quando si pensa alle condizioni occupazionali spesso ci si concentra solo sulle occupazioni retribuite rischiando di dimenticare il lavoro domestico, che, invece, gioca un ruolo importante per la salute delle donne (Facchini e Ruspini 2001). Il lavoro domestico, infatti, è caratterizzato da specifici elementi di rischio (un esempio sono gli incidenti domestici) e, più in generale, esso può influire sulla salute delle donne perché è emotivamente e fisicamente stancante e comporta meno tempo per sé e per il proprio riposo (*ibidem*). Se è vero che il lavoro domestico è vissuto in una certa misura da tutte le donne, si può comunque ipotizzare che esso abbia un impatto differente nelle diverse fasce sociali, in quanto, per esempio, coloro che hanno maggiori risorse economiche possono, almeno in parte, alleviarlo pagando altri perché svolgano i compiti più gravosi.

Passiamo ora a considerare i fattori materiali e psicosociali che mediano l'impatto del reddito sulla salute. Dal punto di vista materiale, il reddito è fondamentale per poter scegliere una buona zona di residenza, per avere accesso ad una abitazione adeguata, ma anche per poter avere una buona dieta. Situazioni di disagio economico possono portare a vivere in abitazioni fredde, umide o sovraffollate, a risiedere in aree particolarmente degradate dal punto di vista ambientale (per

⁴⁹ Tipicamente in letteratura si distingue tra due tipi di stress, acuti o cronici. Questa categorizzazione è artificiale e può essere fuorviante se viene interpretata esclusivamente in termini di una differente durata dell'esposizione allo stress (visto che per esempio molti degli eventi che sono definiti come stress acuti in realtà si protraggono nel tempo) (Aneshenssen 1992). Tuttavia questa distinzione tra stress acuti e cronici può essere utile se viene complessificata considerando anche altri fattori di differenziazione. Così, gli stress acuti indicano eventi oggettivi, discreti, che non originano da entro il soggetto, mentre gli stress cronici sono quelli per i quali manca una chiara origine nel tempo e che risultano legati al funzionamento emotivo del soggetto (*ibidem*).

esempio aree vicine a zone industriali o grandi strade e quindi caratterizzate da alti livelli di inquinamento) o ad avere difficoltà a seguire una dieta sana e variata (Blane *et al.* 1997). Ad ogni modo l'importanza del reddito varia a seconda dei contesti perché non è detto che l'equazione $\text{costoso} = \text{di qualità}$ e positivo per la salute valga ovunque e nello stesso modo (Feinstein 1993). Per esempio, alcuni stati possono adottare politiche pubbliche in grado di attenuare questa equazione o ridurre l'importanza del reddito individuale nell'assicurare determinati beni. In generale, cioè, è senz'altro vero che il reddito è collegato a quelle che Sen definisce *capabilities*, ovvero alla possibilità di decidere che vita condurre e di partecipare pienamente nella società, ma il grado in cui questo è vero dipende dalla misura in cui la società in cui si vive fornisce beni/servizi necessari (come istruzione, trasporti, sanità, attività ricreative, etc.) (Marmot 2004). In effetti, tra i paesi dove i servizi essenziali sono garantiti non esiste relazione tra livello di PIL ed aspettativa di vita (così, per esempio, in Grecia l'aspettativa di vita è maggiore che negli Usa). Tuttavia, a livello individuale la relazione tra reddito e salute esiste sempre: chi ha più soldi sta meglio, e ciò suggerisce che ciò che conta è l'aspetto relativo, è il non avere quello che la maggioranza delle persone nella società in cui si vive dà per scontato. Un esempio eclatante dell'importanza della povertà relativa per la salute è dato dal fatto che mentre gli afroamericani residenti in America avevano nel 2001 un reddito medio di 26000 dollari e una aspettativa di vita di 71 anni, i residenti a Cuba e in Costa Rica, pur essendo molto più poveri, avevano un'aspettativa di vita significativamente maggiore (di 76,5 e 77,9 anni rispettivamente) (cf. Marmot 2004).

Dal punto di vista psicosociale, situazioni di deprivazione economica (assoluta o relativa) comportano innanzitutto preoccupazioni, ansie ed insicurezze. Tali situazioni stressanti fanno scattare la cosiddetta “risposta scappa o combatti” che comporta un aumento del ritmo cardiaco, una maggior vigilanza e la mobilitazione delle riserve di energie, che vengono sottratte ad altri importanti processi fisiologici cosicché, se le situazioni stressanti si ripetono, alla lunga ne soffrono sia il sistema immunitario che quello cardiovascolare⁵⁰ (Wilkinson e Marmot 2003; Marmot 2004). La povertà, inoltre, si accompagna spesso all'esclusione sociale e all'isolamento, che hanno potenti effetti negativi sulla salute: studi recenti hanno mostrato che l'esperienza di esclusione sociale attiva nel cervello le stesse parti che si attivano in caso di dolore fisico (Wilkinson 2006).

⁵⁰ Due precisazioni sulla “risposta scappa o combatti”. Innanzitutto, anche se ne abbiamo parlato in relazione alle preoccupazioni economiche, questo è un meccanismo che agisce più in generale ogni volta che il soggetto è posto in una situazione pericolosa, rischiosa o impegnativa e, quindi, sinteticamente, di stress. In secondo luogo, abbiamo molto semplificato il meccanismo della “risposta scappa o combatti”. Esso in realtà agisce attraverso due percorsi distinti (l'uno si attiva immediatamente, coinvolge il sistema nervoso simpatico e porta alla produzione di adrenalina e noradrenalina, l'altro entra in gioco in un secondo momento facendo azionare ipotalamo, ipofisario e ghiandola surrenale che producono diversi ormoni, tra cui il cortisolo) che hanno conseguenze diverse e molteplici. Di per sé la “risposta scappa o combatti” è un meccanismo adattivo, almeno in caso di stress acuto, perché prepara il corpo per reagire; ma diventa problematico quando lo stress è cronico. Si ipotizza che, visto che il benessere dell'organismo dipende dalla sua capacità di mantenere costante l'ambiente interno, le continue variazioni interne dovute allo stress portino a un sovraccarico del lavoro allostatico, con conseguenze dannose per la salute. Per un'analisi più approfondita di questo fenomeno rimandiamo ai lavori di Brunner e Marmot (2006) e di Marmot (2004).

Consideriamo, infine, gli effetti dell'educazione sulla salute. Un basso titolo di studio è tendenzialmente associato a condizioni occupazionali ed economiche svantaggiate e quindi comporta un'esposizione agli stessi fattori negativi per la salute precedentemente illustrati (Robert e House 2000). L'educazione, però, agisce anche autonomamente sulla salute: per esempio influenzando il senso di controllo e di auto-efficacia (cruciale per decidere di mettere in atto comportamenti salutarì o di prevenzione) e la presenza di sentimenti quali depressione ed ostilità (Lynch *et al.* 1997; Ross e Mirowsky 1999). L'educazione, in generale, dà a una persona le risorse per manipolare l'ambiente circostante a proprio vantaggio e determina «la misura in cui un soggetto è in grado di realizzare personalmente il più alto livello di potenziale umano teoricamente possibile nelle società industriali avanzate» (Dhss 1980, 6.24). Nello specifico, per quanto riguarda la salute, è anche possibile che l'istruzione svolga un ruolo fondamentale nel *self-management of disease* (Smith 2004). Oggigiorno, infatti, molte malattie croniche possono essere efficacemente trattate con terapie quotidiane che però per i pazienti possono non essere sempre semplici da seguire. Goldman e Smith (2002) (citati in Smith 2004), studiando in particolare pazienti diabetici, hanno rilevato che persone con diversi livelli di istruzione hanno differenti capacità di rispettare con esattezza le cure prescritte (mentre per esempio il reddito familiare o le capacità di memoria non risultavano rilevanti in questo senso). A tal proposito, sembra che siano determinanti quelle capacità di ragionamento astratto legate all'istruzione come la capacità di prefigurarsi le conseguenze future di un certo comportamento. Come suggerisce Smith (2004), inoltre, è anche possibile che l'istruzione agisca biologicamente sul cervello migliorando funzioni cognitive, capacità di *problem solving* e di prendere decisioni, tutti aspetti che possono avere effetti importanti nel campo della salute (effetti indiretti ma anche diretti, in quanto, per esempio, sembra che un uso più attivo del cervello in giovane età ritardi l'insorgenza della demenza senile).

Per comprendere meglio come l'istruzione agisce sulla salute alcuni autori si sono interrogati su cosa esattamente conta: se gli anni di istruzione formali, l'avere o meno il titolo del college (credenzialismo) o il prestigio della scuola frequentata (Ross e Mirowsky 1999). Per ogni aspetto considerato, infatti, ci sono diverse ipotesi teoriche sui meccanismi attraverso cui esso potrebbe agire sulla salute. Nel caso degli anni di istruzione formale (quindi di quantità di istruzione) si può pensare che ci sia una corrispondenza tra il numero di anni di istruzione e la quantità di capitale umano accumulato. Secondo la teoria del capitale umano (Becker 1964; Hyman, Wright e Reed 1976), la scuola non solo insegna abilità cognitive utili per il lavoro e per la vita in generale, ma plasma anche tratti di personalità come l'orientamento verso l'impegno e il lavoro, la fiducia verso se stessi e il senso di controllo sulla propria vita e socializza a valori, comportamenti e disposizioni utili nel percorso di realizzazione personale e di conseguimento di status. Infine, è anche possibile che l'istruzione, insegnando ad essere flessibili e a vedere le cose da diverse angolazioni faciliti la costruzione di relazioni sociali che, come vedremo meglio più avanti (par. 6.2.), risultano importanti

in quanto il supporto sociale pare avere un effetto benefico sulla salute. Dunque, secondo la teoria del capitale umano l'istruzione può agire sulla salute non solo condizionando lavoro e reddito ma attraverso una pluralità di altri percorsi. Al contrario, l'approccio credenzialista afferma che l'istruzione non fornisce abilità reali, ma solo titoli, credenziali da spendere nel mercato del lavoro e dunque ipotizza che l'istruzione (o meglio, l'avere o meno il titolo del college) agisca sulla salute semplicemente perché porta vantaggi in termini di posizione nel mercato del lavoro. Un ultimo aspetto dell'istruzione è costituito dal prestigio della scuola frequentata. In questo caso si possono fare diverse ipotesi: che il prestigio sia associato ad una più elevata qualità che porta a maggior capitale umano, che scuole più prestigiose garantiscano migliori credenziali e network più efficaci per trovare un buon lavoro o che determinate scuole abbiano culture particolari, che plasmano stili di vita e comportamenti che possono avere conseguenze importanti sulla salute.

Nel loro studio Ross e Mirowsky (1999) rilevano che sia il numero di anni di istruzione, sia il prestigio della scuola risultano associati in modo significativo con la salute auto-percepita. Più precisamente, l'associazione tra numero di anni di istruzione e salute auto-percepita risulta particolarmente forte e permane anche al netto di altre misure di SES e stile di vita; mentre l'associazione tra prestigio e salute è più debole e diventa non statisticamente significativa quando si controlla per variabili di stile di vita (il che fa ipotizzare che la scuola frequentata conti per la sua capacità di plasmare comportamenti e abitudini legati alla salute). Per quanto riguarda il possesso del titolo del college, invece, esso non ha relazioni significative con la salute. Sembrerebbe dunque che l'istruzione non conti semplicemente in quanto titolo che facilita un buon inserimento nel mercato del lavoro, ma perché è in grado di influire sugli stili di vita del soggetto e, come predetto dalla teoria del capitale umano, facilita lo sviluppo di diverse capacità e plasma tratti di personalità che hanno ripercussioni importanti nel campo della salute.

Da quanto detto finora appare chiaro che, indipendentemente dall'indicatore di SES considerato, un fattore che va preso in considerazione come mediatore tra posizione sociale e salute è senz'altro lo stress, che può scattare come meccanismo conseguente a tensioni economiche o sul lavoro, a sensazioni di scarso controllo sulla propria vita, a situazioni di discriminazioni o isolamento sociale. Per questo, dopo aver già accennato ai meccanismi fisiologici tramite cui esso agisce sulla salute (cf. nota 50), torniamo a parlarne più in generale per comprendere meglio come mai lo stress gioca un ruolo cruciale nello spiegare le disuguaglianze sociali nella salute.

Secondo Pearlin (1989), la maggior parte degli stress sono sociali in origine perché sia gli stress cronici sia quelli acuti e gli eventi di vita negativi derivano dai ruoli sociali che si ricoprono, che a loro volta dipendono dalla posizione occupata nella stratificazione sociale. Ovviamente, chiunque fa -in una certa misura- esperienza di stress, ma le persone con basso SES sembrano, da un lato, sperimentarne di più e, dall'altro, soffrirne di più (Aneshenssen 1992; Lantz *et al.* 2005).

Per quanto riguarda l'esposizione differenziale allo stress, infatti, Lantz e colleghi (2005) hanno rilevato che, in tutti i gruppi di età, coloro che hanno basso reddito e bassa istruzione hanno il più alto stress finanziario e sperimentano un maggior numero di eventi negativi (vedovanza, perdita di un figlio, essere vittima di violenza)⁵¹. Inoltre, molte delle caratteristiche ambientali percepite come stressanti (crimine, problemi di trasporto, discriminazioni) sono più frequenti negli ambienti a basso SES. Tutti questi fattori di stress poi impattano tanto sulla salute mentale (facilitando l'insorgenza di problemi psicologici e disordini quali depressione, abusi di sostanze o suicidi), quanto su quella fisica (tramite riattivazione di virus latenti come l'herpes, incidenza di malattie infettive, ma anche di malattie cardiovascolari) (Lantz *et al.* 2005). Inoltre, secondo Pearlin *et al.* (2005), l'effetto negativo di fattori ed eventi stressanti perdura nel tempo, per almeno due ragioni. Innanzitutto, fattori di stress legati a caratteristiche ascritte (come le discriminazioni dovute alla razza o al genere) portano a esperire difficoltà ripetute nel tempo ed è anche probabile che chi ha già sperimentato una forma di discriminazione si ritrovi spesso in uno stato di ansia per l'anticipazione di futuri eventi negativi che crea dolore psicologico e impatta negativamente sulla salute. In secondo luogo, un iniziale fattore di stress può dare il via a successivi eventi stressanti, secondo quello che Pearlin *et al.* (2005) definiscono *stress proliferation*. Un esempio tipico è quello dei traumi precoci, eventi di tipo improvviso e violento, che hanno un enorme e durevole impatto sulla salute non solo perché si radicano in profondità nella coscienza degli individui ma anche perché possono generare stress successivi (per es. l'essere vittima di abusi nell'infanzia può poi impattare negativamente sul percorso scolastico e quindi lavorativo, sulla capacità di costruire relazioni di supporto, sul proprio concetto di sé, etc.).

Oltre ad essere più frequenti negli strati inferiori della società, eventi e fattori stressanti hanno effetti maggiori sulle persone a basso SES. Sembrerebbe, cioè, che esista una suscettibilità differenziale, probabilmente perché le conseguenze dello stress sono particolarmente pesanti per coloro che hanno meno risorse e potere e non possono contare su un'adeguata rete di relazioni e un

⁵¹ Ci sono delle eccezioni. La relazione tra SES e specifici eventi di vita stressanti non è sempre negativa, o non lo è in modo costante nel tempo. Prendiamo l'esempio del divorzio. Gli studi esistenti non consentono di dire con sicurezza se esiste un gradiente positivo o negativo (cf. Sarti 2006; Härkönen e Dronkers 2006; Liu 2012). Alcuni studi hanno ipotizzato che le divergenze nei risultati riflettano il fatto che il gradiente nel rischio di divorzio varia tra coorti e tra paesi. Recentemente alcuni studi hanno trovato conferma all'ipotesi originaria di William Goode secondo la quale man mano che il divorzio diventa più comune e accettato (e quindi che i relativi costi, sociali ed economici, si riducono) il gradiente in esso da positivo diventa negativo, e quindi il rischio di divorzio risulta maggiore nei ceti inferiori (cf. de Graaf and Matthijs Kalmijn 2006; Härkönen e Dronkers 2006). Nel caso specifico del nostro paese, Härkönen e Dronkers (2006) rilevano che esiste ancora un gradiente educativo positivo per il rischio di divorzio ma che questo gradiente si sta indebolendo. A complicare il quadro, diversi studi rilevano il fatto che il segno del gradiente sociale nel divorzio varia a seconda dell'aspetto del SES che si considera. Per esempio Jalovaara (2001) trova che il rischio di divorzio è inversamente correlato all'istruzione ma positivamente correlato al reddito della moglie. Infine, un'ultima considerazione, dal momento che in questo caso ci interessano le conseguenze del divorzio in termini di salute, andrebbe anche notato che l'impatto sulla salute del divorzio (e di altri eventi definiti come stressanti) dipende in buona parte da molti altri fattori "contestuali": prevalenza del fenomeno in questione e livello di stigmatizzazione, qualità del matrimonio pre-dissoluzione etc. che a loro volta cambiano nel tempo, tra coorti e nelle varie fasi di vita (Cf. Aneshensel 1992; Liu 2012).

sufficiente supporto sociale, tutti elementi potenzialmente in grado di mediare in modo efficace l'effetto dello stress (Lantz *et al.* 2005, Marmot 2004; Pearlin *et al.* 2005).

Lo stress, in conclusione, è senz'altro uno dei fattori più importanti per spiegare l'esistenza di disuguaglianze sociali nella salute. Anche per questo, diversi autori attribuiscono importanza primaria ai fattori psicosociali che mediano la relazione tra posizione sociale e salute. Alcuni autori, in particolare, enfatizzano il ruolo dei fattori psicosociali osservando che la posizione sociale risulta stabilmente associata ad una pluralità di malattie ed aspetti della salute, fatto che suggerisce l'esistenza di una sorta di "suscettibilità generale" e che porta ad ipotizzare che vi siano meccanismi globali in atto, non eziologie specifiche (Blaxter 1990; Marmot 2004). Per questo, Marmot (2004) parla in generale di *status syndrome*, intendendo dire che quello che conta (in negativo) per la salute è in generale l'esperienza psicologica di disuguaglianze (e dunque quanto controllo si ha sulla propria vita, quali opportunità si hanno di partecipare in modo pieno alla società e ricoprire ruoli sociali o quanto, all'opposto, si è soggetti a discriminazioni). In quest'ottica è l'esperienza di disuguaglianza che è il fattore generale associato a una bassa posizione sociale (misurata in termini di istruzione, occupazione, reddito o anche tramite caratteristiche come la classe) in grado di spiegare la relazione con tutta una serie di misure di salute.

Vi sono poi autori come Blane *et al.* (1997) che, al contrario, attribuiscono importanza soprattutto ai fattori materiali (spesso sottovalutati, in particolare rispetto ai fattori comportamentali), sottolineando che esistono almeno due elementi che dovrebbero spingerci a prestare maggiore attenzione a questi fattori. Innanzitutto i fattori materiali permettono di spiegare in modo parsimonioso il duplice fenomeno del continuo miglioramento della salute a livello aggregato e di simultanee, persistenti disuguaglianze sociali nella salute. Infatti, da un lato è proprio ai miglioramenti nelle condizioni materiali di esistenza che si attribuisce il calo della mortalità e l'aumento dell'altezza media, dall'altro è a differenze sociali in queste stesse condizioni materiali che si può attribuire il permanere delle disuguaglianze sociali nella mortalità. Il secondo motivo che porta Blane *et al.* (1997) a sostenere la rilevanza dei fattori materiali è l'osservazione che i differenziali di mortalità sono molto sensibili alla precisione con cui si misura la posizione socio-economica in senso materiale. Esiste, cioè, una relazione graduata tra posizione socio-economica e salute, che «è simile ad una relazione stimolo-risposta, solitamente considerata prova di causalità» (*ibidem*, 387).

I suddetti argomenti, dunque, fanno pensare che i fattori materiali abbiano un ruolo eziologico molto più importante di quanto non venga comunemente affermato nella letteratura. Per comprendere le ragioni di tale sottovalutazione, bisogna innanzitutto guardare a come vengono costruiti i dati sulla mortalità. Diversi studi su piccola scala, infatti, hanno mostrato la scarsa accuratezza con cui vengono registrate le morti dovute a fattori materiali e malattie professionali e hanno rilevato che esse vengono di solito sottostimate (Blane *et al.* 1997). Ciò può essere dovuto al

fatto che il medico che fa la diagnosi di morte non conosce il lavoro del deceduto, al fatto che le stesse malattie professionali sono codificate in modo troppo restrittivo, oppure al fatto che il ruolo dei fattori materiali viene generalmente sottovalutato nelle malattie che hanno un'eziologia multifattoriale (*ibidem*). Un ulteriore possibile motivo alla base della sottovalutazione dell'effetto dei fattori materiali sulla salute può essere il fatto che la maggior parte degli studi ha considerato l'esposizione ad un fattore per volta e in un particolare momento della vita, mentre in realtà l'esposizione ad un certo fattore materiale è solitamente accompagnata all'esposizione ad altri fattori materiali, che possono anche cumularsi nel tempo (*ibidem*). Conseguentemente, per comprendere realmente il peso dei fattori materiali sulla salute sarebbe più opportuno considerare i loro effetti combinati, nel tempo e nelle varie sfere di vita.

6.2. Determinanti meso e macro della salute

Nel paragrafo precedente abbiamo visto che caratteristiche individuali come occupazione, istruzione e reddito sono correlate alla salute, ma è plausibile che la salute delle persone sia influenzata anche dalle caratteristiche del contesto in cui esse sono inserite. Il contesto rilevante per la salute può essere concettualizzato in vari modi, ma tipicamente negli studi sulla salute vengono considerate o le relazioni sociali in cui il soggetto⁵² è inserito o l'ambito territoriale di residenza (che può essere operativizzato come stato, quartiere o altro ancora).

Per quanto riguarda il primo caso, un'importante variabile meso che può agire sulla salute dei soggetti è costituita dal gruppo di riferimento⁵³, termine che si riferisce tanto a gruppi veri e propri quanto a categorie sociali o anche singoli individui i cui standard e valori vengono fatti propri dal soggetto. Diversi studi hanno infatti sottolineato, ricorrendo soprattutto alla *network analysis*, il ruolo cruciale giocato dal gruppo amicale o dai pari in generale nel condizionare i comportamenti e gli stili di vita del soggetto e quindi anche alcuni rischi per la salute.

Un'ampia letteratura ha evidenziato che le relazioni sociali sono significativamente associate a una serie di misure di salute quali il rischio di mortalità, la salute mentale e fisica e una serie di specifiche condizioni mediche come malattie cardiovascolari o pressione sanguigna⁵⁴ (Cornwell e Waite 2009; Stansfeld 2006; Umberson e Karas Montez 2010; Umberson *et al.* 2010).

⁵² Un riferimento cruciale per gli studi sull'effetto delle relazioni sociali sulla salute come su diversi altri ambiti di vita è senz'altro il lavoro di Mark Granovetter sulla forza dei legami deboli (1973).

⁵³ La teoria dei gruppi di riferimento, sviluppata in particolare da Merton ne "Teoria e Struttura sociale" (1949), riguarda lo studio di come gli individui si pongono in relazione a vari gruppi (di cui possono essere membri o meno) e riferiscono il loro comportamento ai valori di questi gruppi.

⁵⁴ In realtà l'interpretazione di queste associazioni non è necessariamente univoca. Innanzitutto esiste la questione della causalità inversa: la relazione tra salute e supporto sociale potrebbe anche andare nella direzione opposta nel senso che una cattiva salute può senz'altro configurarsi come un ostacolo alla costruzione ed al mantenimento di relazioni sociali. Inoltre, l'associazione tra relazioni sociali e salute potrebbe in parte essere dovuta a fattori confondenti -come tratti di personalità o fattori genetici- che influenzano tanto la salute quanto la capacità di costruirsi una rete di relazioni (Umberson *et al.* 2010).

Vari aspetti delle relazioni sociali sono stati di volta in volta messi in relazione con la salute. In generale è possibile distinguere tra misure oggettive quali numero e frequenza di contatti sociali o tipo e forza di una relazione e misure soggettive come il supporto percepito dal soggetto, sentimenti di solitudine o all'opposto di integrazione. Ambedue gli aspetti paiono collegati alla salute ed è importante considerarli entrambi perché non sono sempre perfettamente sovrapponibili (per esempio i sentimenti di solitudine paiono essere debolmente correlati all'ampiezza della rete sociale e alla frequenza delle interazioni con i suoi membri) (Cornwell e Waite 2009).

Vi sono principalmente tre spiegazioni dei percorsi attraverso cui la quantità e qualità delle relazioni sociali può agire sulla salute individuale (Cornwell e Waite 2009; Stansfeld 2006; Umberson *et al.* 2010). Secondo la prima spiegazione le relazioni sociali agiscono sulla salute influenzando i comportamenti individuali. Ciò è dovuto al fatto che le relazioni sociali possono garantire un controllo del comportamento o possono influenzare determinate abitudini individuali attraverso le norme sociali fatte proprie dal network cui il soggetto appartiene. Inoltre, l'appartenenza ad una rete sociale può instillare un sentimento di responsabilità nei confronti degli altri che può spingere il soggetto ad adottare e far adottare comportamenti salutarì per proteggere la propria ed altrui salute (*ibidem*).

La seconda spiegazione, detta psicosociale, afferma che i legami sociali possono influenzare la salute perché, fornendo supporto (emotivo, ma anche pratico), riescono a mediare l'impatto dello stress acuto e cronico (una sorta di "effetto cuscinetto") (*ibidem*). Inoltre, il supporto sociale incrementa il senso di controllo sulla propria vita, che pare essere positivamente associato a comportamenti salutarì e a una migliore salute fisica e mentale (Ross e Mirowsky 2003).

La terza ipotesi, che sottolinea l'importanza di meccanismi di tipo fisiologico, è che interazioni sociali positive possono portare benefici al sistema immunitario, endocrino e cardiovascolare e viceversa, conflitti e stress relazionale sono in grado di accentuare le reazioni fisiologiche⁵⁵ (Stansfeld 2006; Umberson *et al.* 2010).

In effetti, anche se in generale le relazioni sociali vengono considerate come fattori positivi per la salute, bisogna ricordare che esse hanno sia benefici che costi. Oltre che di supporto sociale, le relazioni sociali possono anche essere fonte di conflitti e stress, che possono agire su comportamenti individuali (per esempio lo stress relazionale è stato associato a un maggior consumo di alcool nella giovane età adulta e ad un maggior aumento di peso nella mezza età) (Umberson *et al.* 2010). Inoltre l'appartenenza a una rete sociale potrebbe anche determinare "contagi sociali" negativi; per esempio, come vedremo anche nel prossimo capitolo, l'avere amici obesi aumenta il rischio di obesità (Christakis e Fowler 2007). Bisogna dire, tuttavia, che costi e

⁵⁵ Studi su primati hanno mostrato che le relazioni sociali possono ridurre la reattività neuroendocrina a situazioni di stress, ma anche esperimenti su esseri umani hanno confermato che un alto livello di supporto sociale è associato a minore pressione del sangue, minori livelli di cortisolo, adrenalina e noradrenalina, tutti ormoni implicati nella cosiddetta "risposta scappa o combatti" che si instaura in situazione di stress (cf. nota 50 in questo capitolo; Stansfeld 2006).

benefici delle relazioni sociali sembrano essere diversamente distribuiti nei vari gruppi socio demografici (Umberson e Karas Montez 2010). Per esempio le donne paiono avere reti sociali di confidenti più vaste degli uomini e lo stesso vale per i più istruiti rispetto alle persone con istruzione inferiore.

Finora abbiamo parlato di relazioni sociali in generale, ma una delle relazioni più studiate nel campo della salute è quella matrimoniale. Gli studi a riguardo hanno mostrato che le persone sposate stanno tendenzialmente meglio dei non sposati (single, divorziati o vedovi) (Waite 1995), ma anche in questo caso vanno fatte alcune precisazioni.

Innanzitutto, il matrimonio è una notevole fonte di supporto ma può essere anche un'importante fonte di stress e conflitti, a seconda della qualità della relazione. In effetti diversi studi hanno rilevato che nel caso di legami matrimoniali difficili, "di bassa qualità", i coniugi mostrano un più alto rischio di cattiva salute rispetto alle persone divorziate e che un cattivo rapporto matrimoniale è associato a una compromissione delle funzioni immunitarie ed endocrine e alla depressione (Umberson *et al* 2006; Williams 2003).

In secondo luogo bisogna dire che accanto al cosiddetto "modello delle risorse" secondo il quale il matrimonio risulta protettivo per la salute perché garantisce migliori risorse economiche, maggiore supporto sociale ed è importante nel fornire un senso alla vita del soggetto, il "modello della crisi" afferma che le differenze riscontrate tra sposati e non-sposati non sono tanto dovute all'effetto positivo del matrimonio quanto piuttosto all'effetto negativo di eventi stressanti e destabilizzanti come divorzi e vedovanze (Hughes e Waite 2009; Umberson *et al* 2009; Waite 1995).

Infine, bisogna dire che le relazioni sociali e lo status matrimoniale possono avere effetti sia nel breve che nel lungo periodo e questi effetti potrebbero accumularsi o diminuire nel tempo o avere intensità diverse in fasi differenti del corso di vita (Hughes e Waite 2009; Umberson e Karas Montez 2010). Per esempio, Umberson *et al.* (2006) suggeriscono che l'effetto dello stress matrimoniale potrebbe crescere man mano che le persone invecchiano (forse perché la relazione matrimoniale diventa più importante nell'anzianità o magari perché questo tipo di stress accelera il naturale processo di invecchiamento del sistema immunitario). E' chiaro, dunque, che la salute individuale in un certo momento riflette tanto la situazione matrimoniale corrente quanto la biografia matrimoniale del soggetto (ovvero le transizioni che ha vissuto verso/fuori il matrimonio e la durata di permanenza nei vari stati -matrimonio, divorzio, vedovanza-) e lo studio degli effetti del matrimonio sulla salute diventa più complicato.

Nonostante il fatto che ci sia ancora molto da fare per comprender davvero se e come il matrimonio e in generale le relazioni sociali riescono ad impattare sulla salute individuale, questo è senz'altro un tema di fondamentale importanza all'interno della sociologia della salute.

Per quanto concerne invece il ruolo dell'area di residenza, negli ultimi anni l'attenzione verso questa possibile determinante della salute è molto cresciuta, grazie soprattutto alla disponibilità di nuove tecniche multilivello che consentono di modellare contemporaneamente livello micro e macro. Data la rilevanza a livello micro della posizione socioeconomica, anche a livello meso e macro gli studiosi hanno guardato a come le caratteristiche socioeconomiche delle comunità⁵⁶ possano influire sulla salute dei soggetti che vi risiedono. Gli studi in questo campo si dividono in due gruppi: quelli che indagano l'effetto del *livello* di benessere socioeconomico di un'area sulla salute dei residenti e quelli che guardano all'effetto esercitato dalla *distribuzione* del reddito all'interno di queste aree (Robert 1999). Per entrambi i gruppi di studio non ci sono ancora risultati definitivi. Le evidenze empiriche, infatti, sono in parte contraddittorie e spesso difficilmente comparabili in quanto studi diversi, oltre a considerare unità territoriali e indicatori di salute e di livello socioeconomico differenti, si basano anche su dati e tecniche diverse (ci sono indagini su dati longitudinali e su dati trasversali, studi ecologici e multilivello). Di seguito cercheremo, dunque, di illustrare il punto della situazione in queste due aree di studio, riportando i principali risultati consolidati, ma anche le problematiche irrisolte ed i dibattiti tuttora aperti. Cominciamo con l'esaminare più da vicino la relazione tra salute e livello socioeconomico della comunità di appartenenza⁵⁷.

La ripetuta rilevazione di una relazione di questo tipo ha spinto gli studiosi ad interrogarsi sulle ragioni di tale associazione. Innanzitutto, dal momento che esiste una forte relazione tra salute e posizione socioeconomica individuale e che quest'ultima può influenzare la scelta della comunità di residenza, bisogna controllare che la relazione tra salute e livello socioeconomico della comunità di appartenenza non sia spuria (Robert 1999). Bisogna capire, cioè, se tale relazione è semplicemente il riflesso delle relazioni esistenti a livello individuale tra posizione socioeconomica e salute o se invece il contesto socioeconomico esercita un proprio effetto sulla salute, sopra e al di là di quello esercitato dalla posizione socioeconomica individuale (Robert 1999; Robert e House 2000). Concretamente, si tratta di chiarire se la peggior salute nelle comunità a basso livello socioeconomico è dovuta al fatto che qui si concentrano persone con basso status socioeconomico, che hanno in media una salute peggiore, o se, invece, essa è dovuta al fatto che tutte le persone che vivono in comunità a basso livello socioeconomico hanno in media una salute peggiore di quella che avrebbero se vivessero in comunità benestanti, indipendentemente dal loro SES individuale. Con dati aggregati è impossibile dirimere la questione, ma dati multilivello hanno consentito di

⁵⁶Il termine comunità rischia di avere delle implicazioni valutative, ma visto che nella letteratura inglese ricorre proprio il termine "community" per indicare in generale il contesto in cui il soggetto è inserito, a diversi livelli, utilizzeremo anche noi questo termine, in alternativa ai più neutri "contesto" ed "area".

⁵⁷Come accennato, salute e livello socioeconomico sono definiti in modo diverso in studi differenti. La salute è di volta in volta intesa come mortalità, aspettativa di vita o come particolari stati di salute individuali (auto-percepita, numero di malattie croniche e così via). Il livello socioeconomico di un'area viene misurato con indicatori (o mix di indicatori) differenti; per esempio si può utilizzare la percentuale di persone disoccupate o di persone con alto titolo di studio, oppure si può ricorrere al reddito mediano o medio.

verificare che esiste un effetto autonomo del contesto che va al di là di quello esercitato dal SES individuale al livello micro (*ibidem*).

Secondo Robert (1999), il contesto socioeconomico può agire sulla salute fondamentalmente attraverso due percorsi. Innanzitutto, il contesto socioeconomico può avere un impatto sulla salute *attraverso* il SES individuale. Comunità con diverso livello socioeconomico, infatti, offrono ai soggetti che vi abitano diverse opportunità, in particolare in termini di offerta educativa e possibilità di lavoro, ed in questo modo ne influenzano la realizzazione socioeconomica.

In secondo luogo, la comunità può esercitare un effetto indipendente sulla salute, cioè non mediato dall'azione della posizione socioeconomica individuale. Ciò è possibile, secondo Robert, perché le caratteristiche socioeconomiche della comunità riflettono/influenzano l'ambiente fisico, sociale e la disponibilità di servizi, elementi che poi impattano sulla salute di tutte le persone che vivono in queste comunità, indipendentemente dal loro SES. Ad esempio, per quanto riguarda l'ambiente sociale, Robert (1999) afferma che le aree più povere spesso sono anche quelle caratterizzate dai maggiori livelli di criminalità e che questi ultimi agiscono sulla salute sia direttamente (ferite, omicidi, etc.) che indirettamente (creando paura che genera stress, scoraggia attività salutari all'aperto o favorisce l'isolamento sociale). Similmente, Ross e Mirowsky (2001) hanno rilevato che l'effetto negativo dei quartieri svantaggiati sulla salute auto percepita (al netto di svantaggi personali) è mediato dalla percezione dei pericoli, dei disordini e dei crimini e quindi dallo stress e dalla paura che questi generano nei residenti.

Effettivamente, molti studi mostrano che l'associazione tra salute e livello socioeconomico della comunità di appartenenza permane anche quando si controlla per una molteplicità di caratteristiche individuali (reddito, genere, etnia, etc.). Dunque, nonostante il fatto che vi siano alcune eccezioni (ovvero studi in cui la relazione contesto socioeconomico e salute diventa statisticamente non significativa quando si introducono i suddetti controlli), in generale si può affermare che il livello socioeconomico della comunità esercita un effetto indipendente sulla salute (Robert 1999; Robert e House 2000). Tuttavia, il SES individuale media buona parte della relazione tra contesto socioeconomico e salute e, di conseguenza, l'effetto indipendente del livello socioeconomico del contesto è di dimensioni modeste ed è certamente più piccolo dell'effetto indipendente esercitato sulla salute dalla posizione socioeconomica dell'individuo (*ibidem*).

Se, in generale, l'effetto indipendente del contesto è modesto, bisogna comunque verificare se esso è uguale per tutti o è, invece, più forte per alcuni gruppi della popolazione. E' possibile, infatti, che alcune caratteristiche individuali siano in grado di ridurre o amplificare l'impatto del contesto sulla salute. Secondo Robert (1999), per esempio, caratteristiche quali il genere, l'età, la razza e lo status socio-economico possono effettivamente agire in questo senso, sia perché influenzano l'esposizione del soggetto al contesto, sia perché mediano l'impatto del contesto definendo la misura in cui un soggetto dipende dalle risorse presenti nella propria comunità o, al contrario, ha

maggior autonomia e la possibilità di ricercare altrove ciò che gli serve. Si potrebbe pensare, per esempio, che anziani, casalinghe e bambini passino più tempo nel loro quartiere e facciano maggiormente affidamento sulle risorse ivi presenti e che, quindi, l'effetto del contesto sulla loro salute sia relativamente più forte (*ibidem*). L'evidenza empirica ad oggi disponibile, però, non ha dato risultati univoci a questo riguardo e sono quindi necessari ulteriori studi. Anche per quanto concerne eventuali effetti di interazione tra il SES del soggetto e il livello socioeconomico della comunità, l'evidenza empirica non permette ancora di scegliere in modo definitivo tra l'ipotesi di "duplice vulnerabilità" (secondo cui vivere in comunità con basso livello socioeconomico è più dannoso per chi ha un basso SES) e quella di "deprivazione relativa" (in base alla quale, invece, un soggetto con basso SES soffre conseguenze peggiori se risiede in una comunità di alto livello socioeconomico, o perché sperimenta maggiormente la sensazione di deprivazione relativa o perché, concretamente, si trova a dover competere per risorse scarse con soggetti dotati di alto SES) (*ibidem*). In generale, dunque, servono ulteriori studi per chiarire la relazione tra caratteristiche individuali e di contesto, il che è fondamentale per pensare ad azioni specifiche di contrasto alle disuguaglianze di salute.

Studi futuri dovranno, inoltre, continuare ad indagare la natura della relazione tra il livello socioeconomico della comunità e la salute dei residenti. In particolare, servono altri studi sia per verificare ulteriormente che tale relazione non sia dovuta a fattori nascosti che influenzano tanto la salute quanto la scelta della zona di residenza, sia per controllare che l'effetto indipendente del contesto socioeconomico non sia dovuto al fatto che esso cattura l'effetto di una dimensione non misurata della posizione socioeconomica individuale (Robert 1999; Robert e House 2000). Infine, bisognerebbe iniziare ad adottare un'ottica più dinamica e guardare, per esempio, all'effetto sulla salute della lunghezza della residenza in un dato contesto socioeconomico, oppure al modo in cui i cambiamenti o la stabilità della comunità di residenza impattano sulla salute dei soggetti che vi abitano (*ibidem*).

Passiamo ora a considerare la seconda area di interesse, quella riguardante la presunta associazione tra salute e disuguaglianze nella distribuzione del reddito. E' stato innanzitutto Wilkinson a sottolineare la rilevanza di questa associazione. In un articolo del 1992, tale autore mostrava che la relazione tra reddito pro-capite ed aspettativa di vita, che nei paesi in via di sviluppo appariva forte e lineare, svaniva quando si consideravano paesi sviluppati: in questi paesi non era il livello di benessere, quanto l'equità nella sua distribuzione ad essere correlato con l'aspettativa di vita (citato in Mackenbach 2002). L'articolo di Wilkinson ha dato il via a diversi studi che hanno ulteriormente testato questa ipotesi esaminando la presunta associazione tra disuguaglianza economica e salute in altri paesi, considerandola a diversi livelli geografici ed utilizzando dati, tecniche e modelli differenti. Tali studi hanno portato a risultati anche molto diversi, ma, proprio a causa delle suddette differenze, essi sono difficilmente confrontabili e ad oggi

non esiste una posizione condivisa sul tema del rapporto disuguaglianze economiche e salute (Subramanian e Kawachi 2004). Prosegue, dunque, il dibattito iniziato negli anni '90 in cui, da un lato, ci si confronta sull'esistenza stessa di una relazione tra disuguaglianza nella distribuzione del reddito e salute e, dall'altro, assumendo che tale relazione esista, ci si interroga su quali siano i meccanismi attraverso cui la disuguaglianza economica agisce sulla salute.

Consideriamo innanzitutto la prima area di dibattito. Alcuni studi hanno posto in dubbio l'esistenza dell'associazione disuguaglianze economiche-salute asserendo che il risultato di Wilkinson era dovuto alla particolare selezione di paesi sviluppati da lui effettuata ed alla mancanza di controlli per potenziali variabili confondenti (Mackenbach 2002). In effetti, Wilkinson aveva considerato solo nove paesi dell'Ocse, ma alcuni studi condotti utilizzando dati su 16 paesi occidentali industrializzati hanno concluso che l'associazione tra disuguaglianza nella distribuzione del reddito e salute scompare dopo che si controlla per il reddito individuale e rimane significativa solo per limitate misure di salute (per esempio per la salute infantile) (Lynch e Davey Smith 2002; Mackenbach 2002). Considerando i paesi ricchi, l'unica evidenza empirica forte a conferma dell'esistenza di tale associazione proviene da studi riguardanti gli Stati Uniti e la Gran Bretagna (Kaplan *et al.* 1996; Lynch *et al.* 2000; Mackenbach 2002; Robert e House 2000). Particolarmente significativo è, per esempio, lo studio di Kaplan ed altri (1996) che mostra che negli Stati Uniti, ragionando a livello di stati, la quota del reddito totale delle famiglie ricevuta dalla metà meno benestante è associata a tutte le cause di morte anche dopo che si controlla per il reddito mediano ed è anche associata al tasso di nascite sottopeso, al tasso di omicidi e crimini violenti, alle spese in sanità e polizia e a diverse altre variabili importanti per la salute.

Ad ogni modo, anche l'evidenza empirica circa l'esistenza dell'associazione disuguaglianze economiche-salute negli Stati Uniti e in Gran Bretagna non è priva di ambiguità: tale relazione non emerge in tutti gli studi né si rileva con la stessa forza a diversi livelli territoriali. In particolare, ci sono maggiori conferme per gli Stati Uniti che per la Gran Bretagna (Subramanian e Kawachi 2004) e, negli Stati Uniti, tale relazione emerge con forza soprattutto quando la si misura al livello degli stati, mentre risulta debole o inesistente quando si considerano livelli inferiori quali aree metropolitane o sezioni di censimento.

Inoltre, come afferma Mackenbach (2002), rimane comunque da dimostrare che la relazione rilevata in questi paesi non sia dovuta all'azione di variabili confondenti. Muller (2002), per esempio, afferma che la maggior parte della correlazione tra disuguaglianza nella distribuzione di reddito e mortalità rilevata a livello di stati negli Stati Uniti è spiegata da differenze nel livello medio di educazione. Tuttavia, al di là del fatto che rimane da capire se davvero la variabile istruzione è una confondente o possa invece essere interpretata come una interveniente, altri studi hanno portato a risultati opposti. In particolare, Subramanian e Kawachi (2003), hanno implementato un modello multilivello in cui considerano il livello di istruzione individuale ed

hanno dimostrato che quest'ultimo non è in grado di spiegare l'associazione disuguaglianza-salute. A loro parere, questo risultato dovrebbe essere considerato più autorevole visto che "l'evidenza tratta da un modello multilivello batte l'evidenza ecologica" (Subramanian e Kawachi 2003, 1038).

I medesimi autori hanno anche effettuato una serie di controlli su altre variabili ritenute potenziali confondenti, avendo cura di utilizzare basi di dati, specificazioni di modelli e strategie di modellizzazione comparabili (Subramanina e Kawachi 2004). Da queste analisi è emerso che variabili micro -quali etnia, reddito individuale e titolo di studio del soggetto- e variabili macro -quali la composizione razziale di uno stato e la regione di appartenenza- riducono tutte, in diversa misura, l'effetto esercitato dalle disuguaglianze di reddito sulla salute (in questo caso intesa come salute autopercepita), ma non sono in grado di render conto per intero di questa relazione (*ibidem*).

Vediamo ora più da vicino l'argomentazione di Subramanian e Kawachi circa il ruolo del reddito individuale. E' particolarmente importante, infatti, dimostrare che l'associazione tra disuguaglianza nella distribuzione del reddito e salute permane anche quando si controlla per il reddito individuale perché solo così si può confutare l'idea che tale associazione sia semplicemente il riflesso della relazione esistente tra reddito e salute a livello individuale. In effetti, come affermano Lynch ed altri (2000, 1200-01) "la relazione curvilinea presente a livello individuale tra reddito e salute è sufficiente a produrre differenze di salute in popolazioni caratterizzate dal medesimo reddito medio, ma con differenti distribuzioni dello stesso". Infatti, visto che la relazione curvilinea tra reddito e salute a livello individuale implica che l'effetto del reddito sulla salute sia maggiore quando esso è basso, in una società con forti disuguaglianze economiche (cioè con un ampio divario tra ricchi e poveri) i vantaggi dei ricchi non compensano gli svantaggi dei poveri e la salute media risulta peggiore (Robert e House 2000). Secondo questa interpretazione le determinanti della salute sono variabili individuali e, perciò, una variabile contestuale come la disuguaglianza economica può operare sulla salute attraverso il reddito individuale, ma non può esercitare alcun effetto indipendente (*ibidem*). Al contrario, affermare che la disuguaglianza nella distribuzione del reddito esercita un effetto indipendente sulla salute vuol dire assumere che essa produca uno spostamento verso il basso della curva reddito/salute per cui tutti gli individui, indipendentemente dal loro reddito, stanno in media peggio se vivono in uno stato caratterizzato da maggiore iniquità economica (Subramanian e Kawachi 2004; Wilkinson 2006).

Diversi studi multilivello, mostrando che la relazione disuguaglianze economiche-salute permane anche quando si controlla per il reddito individuale, confermano che la disuguaglianza di reddito esercita un effetto indipendente sulla salute (*ibidem*). Alcuni autori, però, hanno ipotizzato che tale associazione permanga a causa di un'errata operativizzazione del reddito individuale. Per rispondere a questi dubbi, Subramanian e Kawachi (2004) hanno specificato sette modelli in cui hanno definito in modo diverso la relazione reddito individuale-salute (ipotizzando alternativamente un effetto del reddito nullo, lineare o non lineare) ed hanno operativizzato in modi differenti il

reddito (usando decili, quintili o categorie). Questi autori hanno quindi controllato se e come l'associazione tra salute autopercepita e disuguaglianza di reddito (misurata con l'indice Gini) variava nei diversi modelli ed hanno, infine, concluso (*ibidem*, 85) che:

le differenze negli *odds ratio* di cattiva salute associati ad un aumento del 5 percento del coefficiente di Gini non sono sostanziali, il che suggerisce che la relazione tra la disuguaglianza di reddito a livello statale e la salute individuale è indipendente dalla relazione tra reddito individuale e salute individuale.

Oltre a provare che l'associazione tra disuguaglianze economiche e salute rilevata negli Stati Uniti non è semplicemente il riflesso della relazione curvilinea esistente tra reddito e salute a livello individuale, Subramanian e Kawachi portano avanti un discorso più ampio ed articolato sulla necessità di non abbandonare l'ipotesi dell'influenza della disuguaglianza economica sulla salute. A loro parere, il fatto che, tra i paesi ricchi, l'associazione disuguaglianze-salute venga rilevata con una certa costanza solo negli Stati Uniti non è un buon motivo per abbandonare definitivamente questa ipotesi. Innanzitutto, infatti, questo risultato potrebbe essere dovuto ad un effetto soglia, dal momento che i paesi in cui questa relazione non emerge (per esempio Svezia, Danimarca, Giappone e Nuova Zelanda) sono anche quelli caratterizzati da una maggiore equità e da più forti reti di protezione sociale rispetto agli Stati Uniti (Subramanian e Kawachi 2004).

In secondo luogo, per quanto l'originaria ipotesi di Wilkinson sia stata formulata per spiegare le differenze di salute tra i paesi ricchi, prima di concludere che la disuguaglianza nella distribuzione del reddito è irrilevante per la salute si dovrebbe almeno indagare se essa è in grado di spiegare le differenze di salute nei paesi in via di sviluppo (Subramanian e Kawachi 2003).

In terzo luogo, il fatto che la disuguaglianza di reddito non sia associata alla salute in tutti i contesti non è necessariamente una prova della sua irrilevanza; anzi, secondo Subramanian e Kawachi (2003) tale associazione non può (o non deve) essere rilevata ovunque, perché in alcuni contesti è possibile che vi siano valori che permettono di tollerare meglio la disuguaglianza o politiche che la rendono meno decisiva per la salute. Invece che negare la rilevanza per la salute della disuguaglianza nella distribuzione del reddito, bisogna piuttosto comprendere meglio quali sono i percorsi attraverso i quali essa agisce sulla salute, così da poter specificare in modo più preciso l'ipotesi di associazione e testarla con maggior accuratezza.

Anche intorno alla questione del modo in cui la disuguaglianza economica impatta sulla salute si è creato un vasto dibattito, al cui interno si contrappongono prevalentemente due interpretazioni: quella psicosociale, supportata da autori come Kawachi, Wilkinson, Pickett e quella neo-materialista, sostenuta da autori quali Lynch, Kaplan e Davey Smith.

Secondo la prima interpretazione, la disuguaglianza nella distribuzione di reddito impatta sulla salute degli individui attraverso quei sentimenti negativi di vergogna o sfiducia che sono suscitati dalla percezione di avere una posizione relativamente svantaggiata nella gerarchia sociale. Si ipotizza che questi sentimenti e lo stress connesso abbiano effetti negativi sia a livello biologico che

sociale perché, da un lato, si incarnano nell'individuo attraverso meccanismi psico-neuro-endocrini, dall'altro, si manifestano all'esterno con comportamenti antisociali e determinano un minor capitale sociale ed una più debole coesione nella comunità. Nonostante la difficoltà di operativizzare concetti come capitale sociale, coesione e fiducia, diversi studi hanno confermato il ruolo di queste variabili nel mediare la relazione tra disuguaglianze economiche e salute (Robert e House 2000).

Tuttavia, sono molte le obiezioni che sono state rivolte a questo tipo di interpretazione. In particolare, l'idea che capitale sociale, fiducia e coesione siano variabili intervenienti, influenzate dalla disuguaglianza economica ed in grado di agire sulla salute, è tutt'altro che pacificamente accettata. In particolare, non c'è accordo sul fatto che variazioni in termini di disuguaglianze di reddito siano effettivamente associate a variazioni di capitale sociale, coesione e fiducia. Da un lato, Wilkinson e Marmot (2001) citano i risultati di diversi studi che mostrano che una maggior equità è associata a maggiore fiducia e senso di appartenenza e che, invece, la disuguaglianza si accompagna a maggior razzismo, più alti tassi di violenza e omicidi. Dall'altro lato, però, Lynch ed altri (2000) riportano analisi che mostrano che negli Stati Uniti la crescita delle disuguaglianze economiche avvenuta tra la metà degli anni '60 e il 1998 non è stata accompagnata da una significativa riduzione del livello di fiducia. Similmente, Goldthorpe (2009) nel criticare il recente libro di Wilkinson e Pickett "The spirit level" ha evidenziato almeno due ragioni per cui la relazione tra disuguaglianze di reddito e salute potrebbe non essere mediata da cambiamenti nella gerarchia di status che a loro volta generano perdita di coesione e capitale sociale. Innanzitutto, è possibile che qualora l'ordine di status sia basato su valori sociali ampiamente condivisi e accettati esso possa aiutare a legittimare le disuguaglianze economiche e quindi ad aumentare la coesione sociale e ridurre gli stress psicosociali. Inoltre, è possibile che redistribuzioni in senso egualitario della ricchezza generino incertezza e ansietà per un rischio di contestazioni dello status che potrebbe portare i gruppi prima economicamente avvantaggiati a preoccuparsi ancora di più di mantenere una distanza di status attraverso l'istituzione di circoli e associazioni esclusive o nuove peculiarità nelle maniere di parlare, vestire e comportarsi. In questo senso è dunque possibile che lo stress associato alle preoccupazioni di status venga intensificato, anziché ridotto, da un restringersi delle disuguaglianze materiali (*ibidem*).

Inoltre, la spiegazione psicosociale sembra dare per scontato che più stretti rapporti sociali siano positivi per la salute dell'individuo, ma Lynch ed altri (2000) rilevano che questo non è necessariamente vero: rapporti stretti possono senz'altro garantire supporto all'individuo, ma possono anche esercitare pesanti costrizioni sullo stesso.

Infine, un'enfasi eccessiva sull'importanza del capitale sociale e sugli effetti psicosociali delle disuguaglianze di reddito potrebbe portare a ritenere semplicisticamente che i problemi dei poveri siano dovuti solo alla debolezza delle loro reti sociali e che non siano necessari interventi strutturali per modificare le condizioni materiali associate alle disuguaglianze di reddito (Lynch *et al.* 2000;

White 2002). Al contrario, secondo Lynch ed altri (2000) non bisogna dimenticare, accanto al ruolo del capitale sociale inteso come rete di relazioni sociali orizzontali, la rilevanza delle relazioni verticali ed istituzionali che strutturano l'ambiente di vita delle persone. Similmente, non si può concentrarsi solamente sulla percezione individuale delle disuguaglianze e sulle loro conseguenze psicosociali, ma bisogna indagare quali sono le cause strutturali, i processi politici ed economici che generano queste disuguaglianze (*ibidem*).

Ciò ci porta alla seconda interpretazione della relazione tra disuguaglianza nella distribuzione del reddito e salute: quella che Lynch ed altri (2000) definisco neo-materialista. Secondo questi autori, i processi storici, culturali, politici ed economici che generano disuguaglianze di reddito nella società influenzano anche le risorse individualmente disponibili e le risorse pubbliche (in termini di infrastrutture, controlli ambientali, scuole, sanità e welfare in generale) e sono poi queste risorse ad influenzare la salute. L'ipotesi che le disuguaglianze di reddito siano associate e/o plasmino⁵⁸ le politiche socio-economiche che poi influenzano le condizioni materiali di vita degli individui e delle popolazioni è confermata da diversi studi. Per esempio, Kaplan ed altri (1996) riportano che, negli Stati Uniti, gli stati caratterizzati da maggiori disuguaglianze nella distribuzione del reddito hanno, tra le altre cose, maggiori tassi di disoccupazione, incarcerazione e persone prive di assicurazione medica, e spendono meno in educazione e varie altre misure di welfare.

Anche l'idea che siano proprio queste politiche e le condizioni di vita da esse strutturate ad influenzare la salute trova ampie conferme. Lynch ed altri (2000) affermano che alti livelli di spese sociali sono associati a una più lunga aspettativa di vita, a minori tassi di mortalità materna e di nascite sottopeso e citano anche il significativo caso dello stato indiano del Kerala. In tale stato, il governo è impegnato da decenni in azioni redistributive e investe molto in educazione e risorse umane e oggi, nonostante la povertà, il Kerala presenta tassi di mortalità (materna, infantile e complessiva) minore degli altri stati dell'India e simili a quella dei paesi più sviluppati (Lynch *et al.* 2000). Infine, anche il fatto che l'associazione tra disuguaglianze e salute negli Stati Uniti sia evidente a livello di stato e meno a livelli inferiori suggerisce, secondo Subramanian e Kawachi (2004), la rilevanza dei meccanismi politici e dei modelli di spese per servizi pubblici quali educazione, welfare e sanità.

La rilevanza per la salute delle politiche e delle concrete condizioni di vita da esse plasmate implica che l'associazione tra disuguaglianze di reddito e salute è contingente e non assoluta, come invece presuppone l'ipotesi psicosociale, secondo la quale la percezione della posizione relativa esercita i suoi effetti indipendentemente dalle condizioni concrete in cui vivono le persone

⁵⁸ Anche se non in modo esplicito, il rapporto tra disuguaglianze di reddito e politiche è concettualizzato in modo diverso da autori differenti. Lynch ed altri (2000) ritengono che le politiche sono sullo stesso piano delle disuguaglianze economiche: entrambe prodotti di più ampi processi storici, politici, economici. Diversamente, Subramanian e Kawachi (2004), che parlano di un "sentiero politico" che collega disuguaglianze economiche e salute, concettualizzano le politiche come variabili intervenienti che mediano la relazione tra disuguaglianze e salute.

svantaggiate (Lynch *et al.* 2000). Si ipotizza, cioè, che, se la disuguaglianza di reddito non fosse legata a politiche ed investimenti in infrastrutture e beni importanti per la salute, la sua associazione con la salute potrebbe venire meno. Capire se le cose stanno davvero così è fondamentale per intraprendere le azioni più opportune per migliorare la salute di individui e popolazioni.

In conclusione, dopo aver esaminato separatamente sia la spiegazione psicosociale e quella neo-materialista della relazione tra disuguaglianze nella distribuzione del reddito e salute, è opportuno dire che esse non sono necessariamente mutuamente esclusive (Subramanian e Kawachi 2004). Le disuguaglianze possono agire sulla salute sia attraverso coesione e capitale sociale, sia attraverso politiche sociali ed altre forme più tangibili di capitale (*ibidem*). Resta, comunque, ancora molto lavoro da fare per comprendere meglio qual è l'impatto sulla salute delle disuguaglianze di reddito e delle caratteristiche socioeconomiche dell'area in cui si vive e per esplorare l'influenza di altri tipi di disuguaglianze.

7. Le determinanti genetiche della salute

Pensare che la salute sia strettamente collegata a fattori biologici -e genetici in particolare- è probabilmente qualcosa di naturale, di scontato. Appare evidente che i costituenti del nostro corpo debbano avere qualcosa a che fare con il suo stato di benessere, ma tentare di capire esattamente come e perchè il nostro corredo genetico impatta sulla nostra salute è un'impresa tutt'altro che semplice.

L'idea che la salute sia collegata a caratteristiche innate, genetiche, era stata già proposta da Galeno (I secolo a.C.), il quale nella sua dottrina umorale proponeva il concetto di *diatesi*, ovvero di una sorta di predisposizione più o meno latente a contrarre particolari malattie, espressione di una costituzione individuale (Corbellini 2004). Quasi due mila anni dopo, la scoperta della struttura e della funzione del DNA ha fortemente risvegliato la speranza/l'idea di poter far coincidere la malattia con l'alterazione di un'entità fisicamente ben definita, il gene. In realtà, il modello monocausale e lineare del rapporto tra genotipo e fenotipo per cui a un gene anomalo segue necessariamente un funzionamento anormale si è rivelato semplicistico ed erroneo (*ibidem*).

Oggi si sa che non c'è nulla di deterministico nel rapporto tra geni e salute. Innanzitutto, l'informazione del DNA è solo potenzialmente rivelatrice dello stato funzionale del soggetto, a un'eventuale anormalità del DNA non corrispondono necessariamente conseguenze significative per la salute, come suggerisce il concetto stesso di polimorfismo genetico, secondo cui esistono diverse forme di un gene altrettanto funzionanti. In effetti, come ricorda Corbellini (2004) due persone prese a caso differiscono in media del 10% dei nucleotidi che costituiscono le rispettive

sequenze genomiche. Inoltre, un fenomeno molto comune è quello del cosiddetto mosaicism, in base al quale un soggetto ha sia geni normali sia mutati, ma non manifesta anomalie, a meno che la mutazione non comporti anche una proliferazione abnorme della cellula, o non sia avvenuta nell'embrione in una cellula progenitrice di una frazione significativa dell'intero organismo (Rutter 2006).

Anche le malattie, infine, sono polimorfiche nel senso che possono derivare da diverse alterazioni genetiche. Rutter (2006) distingue tra eterogeneità di locus, quando la stessa malattia risulta legata a mutazioni di uno tra diversi loci, eterogeneità allelica, quando diverse possibili mutazioni nello stesso gene danno luogo alla medesima patologia⁵⁹. Viceversa, si parla di eterogeneità clinica quando mutazioni nello stesso gene portano a malattie differenti (*ibidem*).

Cosa ancora più fondamentale, molte malattie e caratteri legati alla salute, come la maggior parte dei tratti fenotipici complessi, possono essere definite come *tratti poligenici e multifattoriali*, ovvero come il risultato dell'azione di una pluralità di geni e di una serie di fattori ambientali (che a loro volta possono interagire con quelli genetici)⁶⁰ (Cummings 2004; Rutter 2006). Anche se può sembrare strano, e c'è tuttora un ampio dibattito a tal proposito, sembrerebbe che i geni operino in molti casi in modo dimensionale, e non categoriale, nel senso che per l'emergere di una condizione patologica non basta la presenza/assenza di un gene, ma essa si manifesta quando l'effetto di uno/più geni supera una certa soglia (Rutter 2006). Ciò è suggerito, per esempio, dal fatto che la gran parte dei disordini mentali comuni mostra una distribuzione continua senza punti chiari di demarcazione tra normale e patologico (*ibidem*). Tuttavia, esistono anche situazioni in cui un singolo gene è il responsabile, da solo, dell'insorgere di una data patologia: è il caso delle cosiddette condizioni mendeliane, dovute totalmente all'azione di un singolo gene, senza che sia necessario l'intervento di fattori ambientali (esempi sono fibrosi cistica, anemia falciforme o sclerosi tuberosa) (*ibidem*). In generale però, un soggetto difficilmente si ammala semplicemente a causa del suo corredo genetico, ma le esperienze vissute durante lo sviluppo e nella vita adulta giocano un ruolo cruciale nel determinare se si ammalerà e quale evoluzione avrà la sua malattia⁶¹. E' emblematico il fatto che talora né geni né ambiente da soli riescono a produrre un carattere osservabile e solo l'interazione tra di essi lo fa: un esempio citato da Cummings (2004) è quello del gene 5'-HTT -che codifica per una proteina che trasporta la serotonina- e dello stress emotivo che solamente interagendo riescono a indurre la depressione.

⁵⁹ Alcuni chiarimenti di base: gli alleli sono le forme alternative di uno stesso gene, mentre i loci sono le posizioni sui cromosomi in cui sono situati i geni.

⁶⁰ Caratteri poligenici e multifattoriali nell'ambito della salute sono, per esempio, il piede equino, il diabete, l'asma, l'ipertensione, diversi tipi di tumore e di disturbi comportamentali (Cummings 2004).

⁶¹ In questo paragrafo parliamo di salute in generale, il che ci obbliga ad alcune semplificazioni e generalizzazioni. Ovviamente il rapporto tra fattori genetici e specifiche malattie può variare: ci sono sindromi e malattie che sono il risultato di singole mutazioni o anomalie cromosomiche (come la sindrome di Down) e malattie che invece sono il prodotto dell'interazione geni-ambiente (come la fenilchetonuria); ci sono malattie per le quali è ormai ben noto il processo eziologico sottostante ed il ruolo dei geni in esso e malattie per le quali vi sono solo ipotesi ancora da testare.

Dal momento che l'interazione geni-ambiente (GxE) è cruciale per determinare l'emergenza del fenotipo⁶², è bene chiarire cosa si intende con questo termine apparentemente intuitivo. Innanzitutto, bisogna distinguere tra l'interazione GxE in senso stretto e la correlazione GxE. In breve, la correlazione GxE si riferisce alla possibilità che soggetti con diversi genotipi siano esposti a diversi ambienti, cosicché gli ambienti sperimentati da un soggetto non sono un campione causale di tutti gli ambienti possibili, ma risultano correlati al suo patrimonio genetico (Neale e Maes 2004; Plomin *et al.* 1977). Plomin *et al.* (1977) distinguono tre tipi di correlazione GxE: a) attiva, nel senso che il soggetto evoca/sceglie lui stesso il suo ambiente in base a preferenze e propensioni geneticamente determinate; b) reattiva, nel senso che le risposte che il soggetto riceve dall'ambiente sono influenzate dal genotipo del soggetto stesso e c) passiva, se c'è una correlazione spuria tra geni ed ambienti (tipico esempio è il caso in cui i geni di un bambino correlano con l'ambiente familiare solo perché i geni dei genitori, che il bimbo parzialmente eredita, contribuiscono a plasmare l'ambiente domestico).

L'interazione tra geni ed ambiente, invece, si riferisce alla possibilità che soggetti con genotipi diversi rispondano in modo differente a determinati ambienti (si tratta, cioè, del controllo genetico della suscettibilità ad un certo ambiente patogeno), o, viceversa, quando le esperienze ambientali moderano l'effetto dei geni su salute/disordini di vario tipo (Freese 2008; Rutter 2006). In quest'ultimo caso si parla più propriamente di processi epigenetici, ovvero di processi in base ai quali fattori ambientali riescono a condizionare l'espressione genetica (per es. possono essere segnali chimici extracellulari, come nel caso della metilazione del DNA) (Rutter 2006). In passato si riteneva, erroneamente, che le interazioni GxE fossero piuttosto rare, mentre oggi si pensa piuttosto il contrario⁶³.

Da quanto detto finora dovrebbe risultare chiaro che il ruolo dei geni è fondamentale, ma non è affatto deterministico e lineare come si potrebbe pensare; cosicché di volta in volta bisognerebbe identificare i vari fattori e gli specifici percorsi causali implicati nell'insorgenza di determinate

⁶² Oltre che a livello individuale, l'interazione tra geni ed ambiente è anche osservabile a livello di popolazione, nel senso che la cultura di un gruppo può portare, nel corso del tempo, ad una trasformazione del pool genetico di quel gruppo. A tal proposito, un ottimo esempio di interazioni geni-cultura è costituito da un problema piuttosto comune: l'intolleranza al lattosio. La maggior parte degli adulti ha bassi livelli di lattasi, l'enzima che digerisce il lattosio ed evita l'insorgere di crampi, diarrea e disfagia addominale, tuttavia in alcune popolazioni umane la produzione di lattasi dura per tutta la vita. La frequenza dell'allele (dominante) che mantiene l'espressione della lattasi è molto variabile e ciò è probabilmente il risultato della forza selettiva delle pratiche culturali, visto che nelle popolazioni in cui la pastorizia era importante gli individui in grado di digerire il lattosio potevano nutrirsi con prodotti caseari ed avevano quindi un vantaggio selettivo rispetto agli altri (Cummins 2004).

⁶³ Rutter (2006) elenca diverse ragioni a sostegno dell'idea che le interazioni GxE sono tutt'altro che rare e marginali. Innanzitutto vi sono due ragioni teoriche: da un lato, nella teoria della selezione naturale si parte proprio dall'assunto che non tutti gli organismi di una specie risponderanno allo stesso modo al cambiamento ambientale e queste risposte differenziate dipendono anche da differenze genetiche; dall'altro lato si ipotizza che lo sviluppo biologico di un individuo implichi un adattamento all'ambiente prevalente nel periodo di formazione (cf. *biological programming*). Infine, anche i risultati di diversi studi empirici vanno a sostegno della rilevanza delle interazioni GxE, sia rivelando una grande variabilità nelle risposte a uno stesso ambiente da parte di uomini o animali; sia identificando alcuni concreti esempi di interazioni GxE (per esempio, nel *Framingham Heart Study* si è visto che il fatto che una dieta grassa porti a sviluppare un alto HDL colesterolo dipende dal polimorfismo del gene promotore della lipasi epatica).

malattie. Ovviamente, parlando di salute in generale risulta difficile citare meccanismi precisi tramite cui specifici fattori genetici agiscono, ma è importante quantomeno capire qual è il processo generale attraverso cui i geni riescono ad agire sul nostro corpo e per fare questo bisogna innanzitutto chiarire qual è la funzione dei geni.

Fondamentalmente i geni risultano cruciali perché contengono le informazioni per la sintesi delle proteine, che fanno da intermediari tra geni e fenotipo: il fenotipo è il risultato di funzioni proteiche⁶⁴. In estrema sintesi, possiamo dire che l'informazione per formare una proteina è codificata da una sequenza nucleotidica del DNA che viene trascritto in mRNA che si sposta dal nucleo al citoplasma dove viene convertito nella sequenza aminoacidica della proteina. Le proteine sono tra le più importanti molecole presenti in una cellula, costituiscono la struttura stessa del citoscheletro e svolgono funzioni vitali per la cellula: strutturali, enzimatiche, regolatorie, di comunicazione e trasmissione degli input nervosi e di protezione, per citarne solo alcune (per esempi dettagliati si veda Cummings 2004). Nel momento in cui si verificano mutazioni nel DNA, queste possono determinare la formazione di geni mutanti che produrranno proteine mutanti con funzionamento errato o nullo, con possibili conseguenze sul fenotipo⁶⁵. Per esempio, nel caso della fenilchetonuria (PKU) una mutazione del gene per l'enzima fenilalanina idrossilasi (PAH) impedisce la trasformazione della fenilalanina -sostanza che normalmente introduciamo con la dieta- in tirosina, cosicché la fenilalanina si accumula fino a raggiungere livelli tossici causando ritardo mentale, convulsioni ed attacchi epilettici (*ibidem*). Anche nel caso di molti tumori sembra che l'insorgenza sia dovuta a mutazioni nei geni che controllano aspetti della nascita/crescita/morte delle cellule (anche se va specificato che solamente in casi rari una mutazione singola dà luogo al tumore, di solito le cellule tumorali presentano mutazioni in almeno 6 o 7 geni, il che indica che lo sviluppo di un tumore è un processo per stadi, che richiede tempo, e in effetti il rischio di cancro cresce con l'età).

Mentre nel caso di molte malattie negli ultimi anni è stato possibile identificare gli specifici geni che concorrono alla loro insorgenza, è evidente che lo stesso discorso non può essere fatto per la salute in generale. Tuttavia, diversi studi nell'ambito della genetica del comportamento hanno cercato di valutare quantomeno il peso relativo di fattori genetici e fattori ambientali nel rendere conto delle differenze individuali in termini di salute in generale (di solito misurata in termini di salute auto-percepita).

⁶⁴ In realtà, solo una minima parte del DNA codifica per proteine (meno del 5% dell'intero genoma), ma non è ancora ben chiaro quale funzione abbia il resto del DNA; in passato lo si considerava una sorta di *junk* DNA (letteralmente, DNA spazzatura), oggi si ipotizza che abbia funzioni di regolazione (controllo dello sviluppo e regolazione dei processi di trascrizione) (Rutter 2006).

⁶⁵ Le mutazioni più note sono quelle che causano conseguenze gravi, se non addirittura letali, sul fenotipo, ma ci sono anche mutazioni genetiche che hanno conseguenze positive, nel senso che nel corso del tempo creano varietà genetica nella popolazione e la mantengono sana; mentre altre sono dette mutazioni silenziose perché non hanno effetti visibili (http://www.thetech.org/genetics/art02_how.php).

Analizzeremo meglio in seguito (cf. cap 3 e 4) i dati, le tecniche ed i modelli attraverso cui la genetica del comportamento calcola le stime di ereditabilità per un certo tratto fenotipico, per ora basti dire che in generale tale disciplina ricorre a dati su gemelli o famiglie (o comunque individui di cui è noto il grado di parentela) e a modelli volti a scomporre la varianza di un tratto fenotipico (y) in una componente genetica ed in una ambientale, con diversi gradi di precisione a seconda dei dati disponibili. In generale, il cosiddetto modello ACDE può essere considerato come uno dei più completi per quanto ulteriormente complessificabile: in esso la componente genetica viene distinta in una componente additiva (A) e in una che riassume gli effetti di dominanza (D)⁶⁶, mentre la componente ambientale viene distinta in un cosiddetto “ambiente condiviso” (C) e in un “ambiente unico” (E). Il primo viene definito come l’insieme di fattori che rendono due fratelli cresciuti nella stessa famiglia più simili, mentre il secondo include tutti i fattori che rendono ogni fratello unico e diverso dall’altro. In questo tipo di modelli il ruolo dei fattori genetici -considerati come una sorta di scatola nera nel senso che non vengono identificati geni specifici- viene sintetizzato in una stima di ereditabilità (h^2)⁶⁷. L’ereditabilità ci dice in che misura le differenze che osserviamo tra individui in merito ad un certo tratto fenotipico (in questo caso la salute auto percepita) sono statisticamente spiegate da differenze nel genotipo ed è calcolata come il rapporto tra la varianza attribuibile a fattori genetici e la varianza totale osservata nel tratto fenotipico in questione.

Negli ultimi anni diversi studi hanno stimato l’ereditabilità per la salute auto-percepita in gruppi di gemelli di varie nazionalità ottenendo stime di h^2 relativamente basse e mostrando invece il ruolo cruciale dell’ambiente non condiviso, che sembra rendere conto della maggior parte della variazione nella salute auto-percepita (cf. Silventoinen *et al.* 2007). In realtà tali stime variano tra il 60% e il 90%, ma alcune differenze nei risultati empirici possono essere dovute alle piccole dimensioni dei campioni utilizzati o anche alle diverse età considerate, visto che h^2 può variare al variare dell’età, com’è ormai ampiamente noto per il QI, per esempio (Plomin 2001). In effetti Silventoinen e colleghi (2007) rilevano, lavorando su 2465 coppie di gemelli finlandesi, che le stime di ereditabilità si riducono dal 63% (con un intervallo di confidenza al 95% che va da 56% a 67%) di quando i gemelli hanno 16 anni al 33% (IC 25%-41%) di quando ne hanno 25 (senza significative differenze tra i sessi). Considerando la giovane età adulta, comunque, sembra che le stime di h^2 si attestino tra il 30% ed il 40% (Røysamb *et al.* 2003; Silventoinen *et al.* 2007). La maggior parte delle differenze tra individui nella salute auto-percepita, dunque, sembrano essere dovute a fattori ambientali non condivisi, ma è interessante notare che sono i fattori genetici a

⁶⁶ Si hanno effetti genetici additivi quando ogni allele contribuisce a una parte del fenotipo, mentre si parla di effetti di dominanza quando vi sono interazioni tra alleli di uno stesso locus (Plomin *et al.* 2004; Neale e Maes 2004).

⁶⁷ Più precisamente, le stime di ereditabilità sintetizzano il ruolo dei fattori genetici che vengono trasmessi dai genitori ai figli, ma non ci dicono nulla sul ruolo di fattori genetici non ereditabili, come per esempio quelle mutazioni che avvengono durante la divisione cellulare o a seguito di danni prodotti da fattori ambientali come radiazioni UV o agenti chimici che pure, come abbiamo visto, possono avere conseguenze importanti.

rendere conto della maggior parte della correlazione rilevata tra la salute percepita a diverse età (precisamente, rendono conto del 70% della correlazione esistenti tra misure di salute relative ad anni immediatamente successivi) (Silventoinen *et al.* 2007). Sembra però che, piuttosto che fattori genetici che agiscono in modo continuativo sulla salute a diverse età, i fattori genetici in gioco cambino passando dall'adolescenza all'età adulta (*ibidem*). In effetti, anche se, come abbiamo già accennato, i modelli di scomposizione della varianza non riescono ad identificare gli specifici geni in gioco, attraverso i cosiddetti modelli di Cholesky è possibile capire se i fattori genetici che agiscono su due diversi tratti fenotipici (o, come in questo caso, su uno stesso tratto fenotipico considerato ad età diverse) sono gli stessi o cambiano e Silventoinen e colleghi (2007) hanno rilevato che per la salute auto-percepita i fattori genetici rilevanti cambiano con l'età.

Alla fine di questo paragrafo dovrebbe dunque essere chiaro che le determinanti genetiche della salute non possono essere ignorate e che l'obiettivo ultimo dovrebbe essere quello di comprendere come sociale e biologico interagiscono nel plasmare la salute degli individui. In particolare, ciò sarebbe importante proprio nello studio delle disuguaglianze sociali nella salute, visto che parlare di interazione GxE vuol dire ipotizzare che gli stessi geni abbiano effetti diversi in ambienti differenti (cf. Dobzhansky 1975). Certamente questo è un obiettivo tutt'altro che semplice da raggiungere, anche perché richiede la messa a punto di *dataset* realmente interdisciplinari dove le informazioni biologiche (i cosiddetti *biomarkers*) siano integrate con quelle prettamente sociologiche e di specifiche tecniche di analisi (cf. cap 3 per alcuni esempi). Tuttavia, oramai da decenni, la genetica del comportamento ha messo a punto dei modelli che, pur con vari limiti, riescono per lo meno a dare una risposta chiara alla domanda se i geni contano nella determinazione di un certo tratto fenotipico⁶⁸. In questo modo, in caso di risposta positiva, un sociologo può cercare di migliorare i modelli utilizzati o, quantomeno, può interpretare i risultati ottenuti con modelli tradizionali in modo più consapevole, critico e cauto.

8. Alcune riflessioni conclusive

Come abbiamo visto in questo primo capitolo, il fenomeno delle disuguaglianze sociali nella salute è ampiamente noto, ma il dibattito sulle cause ultime e sui meccanismi attraverso cui esse agiscono è tutt'ora aperto. E' importante trovare delle risposte convincenti a questi interrogativi: le disuguaglianze sociali nella salute vanno affrontate, per una questione di equità ma anche di costi. Infatti, anche se è probabile che ci saranno sempre disuguaglianze all'interno di una società,

⁶⁸ Ritorniamo su questo tema nel capitolo metodologico (cap. 3) in cui presenteremo più dettagliatamente i dati e i modelli usati dalla genetica del comportamento, mostrandone punti di forza e di debolezza.

l'ampiezza delle disuguaglianze sociali nella salute nei paesi sviluppati non è affatto inevitabile ed è, dunque, ingiusta (The Marmot Review Team 2010). In secondo luogo, interventi volti a ridurre tali disuguaglianze, per quanto costosi, potrebbero ridurre i costi ad esse associati, che sono tutt'altro che trascurabili. In Inghilterra, per esempio, si è calcolato che le persone con basso reddito perdono 17 anni di vita sana, senza disabilità, rispetto alle persone più ricche e questo, oltre a dei costi umani, comporta costi economici legati alla perdita di produttività, alla crescita delle spese di welfare e dei costi per il servizio sanitario nazionale (*ibidem*). E' dunque cruciale comprendere come è possibile agire per ridurre le disuguaglianze sociali nella salute.

A questo proposito, le riflessioni di Link e Phelan (1995) a cui abbiamo già accennato, ci suggeriscono che per tentare di risolvere davvero il problema delle disuguaglianze nella salute bisognerebbe intervenire sulla struttura stessa della società. Bisognerebbe, cioè, agire direttamente sulla causa fondamentale, non sui fattori di rischio prossimi di volta in volta rilevati, che cambiano nel tempo. Ovviamente, però, un intervento strutturale non è certo di semplice realizzazione. Anche se non bisogna rinunciare a muoversi in questo senso ed è anzi importante pensare a possibili interventi di ampia portata volti a migliorare l'equità della società, è senz'altro più realistico pensare di agire sulle variabili intervenienti (ricordando comunque che esse vanno contestualizzate e guardate nel loro legame con la struttura sociale). In questo senso, quando si tratta di elaborare delle politiche di intervento, dire che la posizione sociale è associata alla salute è un po' troppo generico ed è invece necessario comprendere attraverso quali meccanismi la condizione sociale agisce sulla salute.

In questo capitolo abbiamo ampiamente esaminato i modi in cui la posizione sociale agisce sulla salute in tutto il corso di vita. Riassumendo possiamo dire che la posizione socioeconomica agisce sulla salute influenzando lo stile di vita, condizionando le risorse materiali e psicosociali, la scelta dell'area di residenza e quindi l'esposizione a tutta una serie di rischi sociali ed ambientali. Già da questo elenco semplificato appare chiaro che sono molti e diversi i percorsi e gli "snodi" tra la posizione socioeconomica e la salute su cui bisognerebbe intervenire. Sarebbe difficile fare un discorso esaustivo a riguardo, ma una cosa è chiara: non è possibile pensare di agire sulle disuguaglianze di salute soltanto attraverso politiche sanitarie; servono piuttosto delle politiche integrate che combinino interventi di tipo educativo, ambientale e politiche di welfare (DHSS 1980; Herzlich e Adam 1999). E' necessario agire in una pluralità di ambiti (tra cui fondamentali, secondo Siegrist (2000), sono la famiglia, la scuola e il lavoro) e con strumenti diversi (campagne educative e di promozione di stili di vita salutari, politiche abitative e di sostegno del reddito, azioni per ridurre l'inquinamento, controlli sulla qualità del cibo e così via). Inoltre, è chiaro che bisogna implementare sia interventi a livello macro, sia interventi a livello micro. I primi sono quegli interventi che agiscono sulla società nel suo insieme, su una certa comunità (come un quartiere povero, per esempio) o su un certo ambito di vita (come la scuola o il lavoro); i secondi, invece,

sono quelli che hanno direttamente come obiettivo particolari categorie di persone. Entrambi i tipi di intervento sono importanti ed hanno lati positivi e negativi. Gli interventi ampi, a livello macro, hanno senz'altro il merito di esercitare i propri effetti positivi su tutte le persone che vivono in quell'ambito/area; tuttavia, interventi di questo tipo possono perdere di vista le categorie di persone più svantaggiate e dunque rivelarsi poco efficaci nel ridurre le disuguaglianze di salute. Come afferma Robert (1999), per esempio, è senz'altro positivo agire su una comunità povera, ma in questo modo si rischia di dimenticare la situazione dei poveri che vivono in comunità ricche. Inoltre, l'effetto di un dato contesto potrebbe non essere lo stesso per tutti ed è quindi fondamentale identificare di volta in volta le situazioni di particolare fragilità (*ibidem*). Dunque, gli interventi a livello micro, volti a migliorare la posizione socioeconomica individuale o familiare, sono particolarmente importanti, anche perché, lo ripetiamo, gli effetti diretti sulla salute esercitati dalla posizione socioeconomica individuale o familiare sono più grandi di quelli esercitati dalle caratteristiche socioeconomiche delle comunità. Ad ogni modo, è anche vero che gli interventi pensati per determinate categorie di persone devono essere progettati tenendo conto del contesto in cui queste persone sono inserite e delle risorse su cui in concreto possono contare (Link e Phelan 1995).

Avendo precisato in quali ambiti e a quali livelli è bene intervenire, rimane un ultimo punto da chiarire: quando agire. Come abbiamo visto (cf. par. 5), la gravidanza e la prima infanzia sono fasi cruciali per determinare la salute del bambino prima e dell'adulto poi. Inoltre, la salute infantile non solo condiziona la salute futura, ma, influenzando in una certa misura i risultati scolastici e quindi il futuro lavoro, può anche innescare una catena di svantaggi/vantaggi che si estende per tutta la vita (cf. Wickrama *et al.* 2003). Per questo sarebbe davvero cruciale agire con misure a sostegno della salute materna e di quella dei bambini nei primi anni di vita. Ci sono, inoltre, alcune fasi della vita di una persona particolarmente critiche per le loro future implicazioni sulla salute: per esempio, la transizione dalla scuola primaria alla scuola secondaria, l'ingresso nel mondo del lavoro e i cambiamenti di lavoro (Blane 2006; Wickrama *et al.* 2003). La possibilità che queste transizioni si verifichino e l'esito delle stesse è in gran parte condizionata dai precedenti vantaggi/svantaggi accumulati dal soggetto, ma bisognerebbe riuscire ad intervenire almeno per evitare alcuni dei risultati più negativi, come la precoce fuoriuscita dal sistema scolastico o la disoccupazione (*ibidem*). Ad ogni modo, al di là di queste specifiche transizioni critiche, ogni fase di vita è importante perché dà un suo contributo, in positivo o in negativo, allo stato di salute (Wadsworth 1997, Blane 2006). Ciò implica che sia possibile passare ad una traiettoria migliore per la salute a qualunque età; ma, ovviamente, dal momento che il corpo immagazzina le esperienze passate e la durata dell'esposizione a svantaggi e fattori di rischio è importante, prima si agisce meglio è (*ibidem*). Inoltre, visto che le persone che in un dato momento appaiono svantaggiate sono anche tendenzialmente coloro che hanno avuto svantaggi in passato e che ne avranno in futuro, gli

interventi di sostegno non dovrebbero soltanto risolvere la difficoltà specifica del momento o offrire una rete di sicurezza per affrontare un'emergenza, ma, idealmente, dovrebbero anche riuscire a riparare i danni causati dagli svantaggi passati, per incidere positivamente sul futuro della persona (Blane 2006). L'obiettivo di realizzare interventi di questo tipo è senz'altro molto ambizioso e complicato da realizzare, ma quantomeno indica una direzione in cui impegnarsi in futuro.

Ancora più complicato potrebbe sembrare il trarre indicazioni utili per l'implementazione di politiche sociali a partire da studi sulle determinanti genetiche della salute. Purtroppo, i vari casi di eugenetica e di politiche razziste basate su presunte scoperte genetiche che si sono succeduti nel corso della storia fanno sì che oggi si guardi spesso con sospetto e preoccupazione agli studi che tentano di scoprire i fattori genetici implicati in vari tratti fenotipici. In realtà, speriamo di avere chiarito nel paragrafo precedente che i vari studi che, ciclicamente, annunciano la scoperta del "gene per" o ipotizzano un determinismo genetico non sono solamente eticamente dubbi, ma sono anche scientificamente errati. Altrettanto errato è pensare che esistano "geni buoni" o "geni cattivi", da eliminare (Rutter 2006). Da un lato, infatti, è solo in rari casi che una data predisposizione genetica risulta negativa in assoluto (persino nel caso del gene che causa la talassemia si è visto che, mentre situazioni di omozigosi portano alla morte, nel caso di individuo eterozigote si ha un effetto protettivo nei confronti della malaria). Dall'altro, nei tratti poligenetici e multifattoriali (che abbiamo visto essere la netta maggioranza) l'effetto del singolo gene è ridotto ed è difficile capire quale risultato potrebbe dare la sua eliminazione sul complesso sistema di interazioni geni/ambiente.

Infine, anche nel caso di tratti in cui i fattori genetici svolgono un ruolo importante e per i quali si calcolano stime di ereditabilità elevate, non si può certo concludere che siano inutili gli interventi ambientali che cercano di portare miglioramenti o maggiore equità. Un esempio particolarmente chiaro è quello dell'altezza, tratto fenotipico con un'ereditabilità, nei paesi occidentali, pari all'80%, che però è altamente sensibile a interventi sociali di miglioramento della salute pubblica e della nutrizione infantile, com'è testimoniato dal fatto che nel corso del XX secolo (arco di tempo in cui il pool genetico non può essere cambiato in modo sostanziale) l'altezza media è cresciuta moltissimo nei paesi occidentali (Rutter 2006; Sarti 2013).

Le informazioni genetiche, se usate correttamente, possono aiutare a calibrare ed indirizzare meglio le politiche sociali/sanitarie, per esempio consentendo di identificare individui geneticamente predisposti a determinate malattie. Ovviamente il trattamento delle informazioni genetiche è problematico, solleva molte questioni etiche e relative alla privacy individuale (Durfy 2001) (in particolare, c'è il rischio di stigmatizzazione per le persone etichettate come geneticamente predisposte a una data malattia); tuttavia è chiaro che poter agire sulla popolazione più a rischio sarebbe senz'altro meglio sia da un punto di vista di efficienza che di efficacia.

CAPITOLO SECONDO

LO STUDIO DELL'OBESITA' TRA FATTORI DI RISCHIO SOCIALI E PROPENSIONI BIOLOGICAMENTE CONDIZIONATE

1. Introduzione

Dopo aver esaminato le disuguaglianze sociali nella salute in generale, in questo capitolo ci concentreremo su un caso specifico di disuguaglianze sociali nella salute, quello rappresentato dall'obesità, che, quantomeno nei paesi occidentali, risulta sproporzionatamente diffusa negli strati inferiori della società (McLaren 2007; Sassi *et al.* 2009; Sobal e Stunkard 1989). La crescita nel tempo della prevalenza di obesità e la sua concentrazione negli strati inferiori della società rappresentano un fenomeno allarmante perché nel mondo occidentale contemporaneo l'obesità si configura come una patologia in sé stessa e un fattore di rischio per tutta una serie di altre importanti patologie, oltre che come una condizione che comporta sofferenza psico-sociale e svantaggi economici e che va quindi a peggiorare ulteriormente le condizioni di vita di persone già svantaggiate.

Per poter contrastare la crescente diffusione dell'obesità e per capire le ragioni dell'esistenza di un gradiente sociale nella sua prevalenza è necessario innanzitutto capire quali sono i fattori implicati nell'insorgenza di questa condizione. Per la sociologia è senz'altro di particolare interesse esaminare il peso dei fattori socio-economici nel condizionare il rischio di obesità, ma dal momento che l'obesità ha chiare basi genetiche (Allison e Faith 1997; Maes *et al.* 1997; Mutch e Clement 2006; Price 2004) non possiamo non prendere in considerazione il ruolo di fattori biologici e genetici.

Nei prossimi paragrafi, dunque, dopo aver chiarito meglio cos'è l'obesità e quali sono le sue conseguenze, cercheremo di sintetizzare quanto noto sulle determinanti di questa condizione fisica, passo importante per capire come mai la posizione socioeconomica è associata al rischio di obesità.

2. Un quadro generale sull'obesità: cos'è, quali conseguenze ha e qual è la sua diffusione nel mondo

Prima di addentrarci nel discorso sull'epidemia di obesità e le sue conseguenze, è bene chiarire innanzitutto cosa si intende con obesità. Non è facile dare una definizione univoca di obesità, sia perché è una condizione che ha una eziologia multifattoriale e non ancora pienamente chiarita, sia

perché ha molteplici implicazioni (mediche, psicosociali, economiche ed etiche) e può essere analizzata da diversi punti di vista. Tuttavia, dal punto di vista tecnico la definizione di obesità è piuttosto semplice: essa viene definita come “un eccesso di peso corporeo dovuto ad un eccesso di massa grassa” (Bosello e Cuzzolaro 2006, 16). L’aspetto cruciale, dunque, non è tanto il peso eccessivo quanto l’eccesso di tessuto adiposo rispetto alla massa magra (costituita da ossa, organi e muscoli). Infatti, per quanto il tessuto adiposo sia assolutamente fondamentale per la vita, esso ha conseguenze negative per la salute quando supera una certa soglia⁶⁹ (in un adulto sano il grasso dovrebbe rappresentare circa il 15-18% della massa totale nell’uomo ed il 22-25% nella donna) (*ibidem*). Dal momento che i metodi per rilevare la proporzione di massa grassa di un soggetto, quali per esempio la tomografia assiale computerizzata e la risonanza magnetica nucleare, sono piuttosto costosi e complessi, normalmente si assume che l’Indice di Massa Corporea (IMC) possa dare un’indicazione adeguata della stessa (*ibidem*). Tale indice, calcolato dividendo il peso espresso in chilogrammi per il quadrato dell’altezza in metri⁷⁰, è una misura apprezzabile per la sua semplicità e generalmente affidabile per gli adulti (>18 anni). Tuttavia, è bene ricordarsi che l’IMC rimane una misura approssimativa del grasso corporeo di un soggetto, che ha dei limiti anche quando viene applicata agli adulti. L’IMC, infatti, tende a sovrastimare la proporzione di grasso corporeo in quelle persone, come atleti o culturisti, che hanno un peso relativamente alto a causa del notevole sviluppo della massa magra e, viceversa, tende a sottostimare il grasso corporeo tanto nelle persone anziane (visto che con l’età, anche mantenendo lo stesso peso, si tende a perdere massa magra) quanto in certi gruppi etnici (per esempio, negli orientali i quali, a parità di peso, hanno percentuali maggiori di grasso corporeo rispetto alle popolazioni caucasiche) (OMS 2000; Bosello e Cuzzolaro 2006; Flegal *et al.* 2010). E’ importante essere consapevoli dei limiti dell’IMC e tenerne conto quando si definiscono le soglie di sovrappeso e di obesità (per esempio si può decidere di stabilire una soglia di sovrappeso più bassa per le popolazioni orientali) e si comparano risultati ottenuti in popolazioni differenti. Detto questo, l’IMC è comunque una valida misura del grasso corporeo per la maggior parte della popolazione ed è la misura standard utilizzata nelle ricerche sull’obesità.

⁶⁹ Per questo l’obesità è considerata una patologia in se stessa, oltre che un fattore di rischio per tutta una serie di altre patologie, perché l’eccesso di massa grassa rappresenta una deviazione dalla normale fisiologia. Infatti, il grasso in eccesso si deposita nel fegato, nei muscoli e nelle isole del pancreas e il tessuto adiposo (a tutti gli effetti un organo endocrino) secerne una serie di molecole come la leptina che è implicata nei circuiti che controllano appetito e sazietà e che quando viene prodotta in quantità eccessive può innescare meccanismi che alterano il normale funzionamento fisiologico (Flyer e Maratos-Flier 2007; Roth *et al.* 2004)

⁷⁰ Già nell’Ottocento l’astronomo e statistico belga Quételet aveva proposto di utilizzare il rapporto peso/altezza come misura del grasso corporeo; successivamente, per ragioni statistiche, si è passati ad utilizzare il quadrato dell’altezza (Bosello e Cuzzolaro 2006).

Dunque utilizzando l' IMC e sulla base di criteri medico-sanitari⁷¹, l'OMS definisce una persona adulta a) *sottopeso* se ha un IMC inferiore a 18,5; b) *normopeso* se ha un IMC compreso tra 18,5 e 24,9; c) *sovrappeso* se ha un IMC tra 25 e 29,9 e d) *obesa* se ha un IMC superiore a 30. A loro volta le persone obese vengono suddivise in tre gruppi caratterizzati da livelli di obesità di crescente gravità: il primo comprende coloro che hanno un IMC tra 30 e 34,9, il secondo chi ha un IMC tra 35 e 39,9 ed il terzo chi ha un IMC superiore a 40. Le persone obese, inoltre, si differenziano tra loro anche per la distribuzione del grasso in eccesso. Tipicamente si distingue tra l'obesità androide (o a mela), in cui il grasso si concentra nella zona addominale e che è particolarmente dannosa per la salute⁷², e l'obesità ginoide (o a pera), in cui il grasso si distribuisce più uniformemente nel corpo ed è soprattutto grasso sottocutaneo localizzato nella zona di anche, cosce e glutei (OMS 2000; Bosello e Cuzzolaro 2006).

Negli ultimi anni il tema dell'obesità ha acquisito una crescente visibilità, occupando spazi importanti non solo in ambito scientifico, ma anche nel dibattito pubblico e politico e sui media. La crescente attenzione prestata al fenomeno dell'obesità è alimentata dalla sua relativamente recente e rapida espansione. In passato l'obesità era un fenomeno minoritario, tendenzialmente circoscritto ai paesi benestanti ed ai gruppi socio-economici privilegiati, ma negli ultimi trent'anni la prevalenza di obesità è andata aumentando in quasi tutti i paesi del mondo, occidentali e non (Berghöfer *et al.* 2008; Popkin 2007), tanto che l'OMS (2000) parla di una "epidemia globale di obesità"⁷³.

⁷¹ In particolare, le definizioni adottate dall'OMS si basano sui risultati di una serie di ricerche cliniche ed epidemiologiche che hanno consentito di identificare l'IMC associato alla miglior salute e all'aspettativa di vita più lunga (Bosello e Cuzzolaro 2006). Proprio questo IMC definisce il peso normale, mentre gli IMC che si discostano -verso il basso o verso l'alto- da questo valore ottimale indicano una condizione, rispettivamente, di sottopeso e di sovrappeso/obesità (*ibidem*).

⁷² Il grasso addominale può essere facilmente misurato attraverso la circonferenza della vita (che risulta anche correlata all'IMC), ma il problema è che non si è ancora riusciti a trovare un accordo circa il limite tra una circonferenza-vita normale e una circonferenza-vita eccessiva e pericolosa per la salute dal momento che il rischio per la salute associato ad una stessa circonferenza di vita varia anche notevolmente tra i sessi e tra le popolazioni ed è quindi difficile stabilire valori limite validi globalmente (OMS 2000; Bosello e Cuzzolaro 2006). Anche per questo la misura preferita nelle ricerche sull'obesità rimane l'IMC.

⁷³ Non tutti condividono l'allarme per la cosiddetta "epidemia di obesità" e negli ultimi anni si è andata sviluppando quella che Wright definisce una *critical health sociology* che, nel caso specifico, cerca di rendere visibile come i discorsi associati all'epidemia di obesità "work to govern bodies and to provide the social meanings by which individuals come to know themselves and others" (Wright 2009, p8). Rifacendosi al lavoro di Foucault, Wright (2009) afferma che il discorso sull'"epidemia di obesità" è uno dei discorsi più potenti di oggi, in grado di influenzare pesantemente il modo in cui le persone pensano alla salute e al proprio corpo. Ispirandosi al concetto di bio-potere sviluppato da Foucault (1984), ovvero all'idea che il potere governa e regola individui e popolazioni con pratiche legate al corpo, questa autrice conia il termine bio-pedagogia, rifacendosi a tutte quelle pratiche nate dal discorso sull'epidemia di obesità che -nelle scuole e sui mass media- tentano di normalizzare e regolare le pratiche corporee. Wright (2009) denuncia il fatto che tali bio-pedagogie finiscono con il mettere il soggetto sotto stretta sorveglianza e auto-sorveglianza (Foucault (1975) parlava di internalizzazione del controllo), istruendolo su come e quanto mangiare e muoversi. Queste bio-pedagogie sarebbero dunque *poteri disciplinari*. Una delle conseguenze di tutto ciò è il generarsi di un sentimento di condanna morale nei confronti di coloro che vengono percepiti come obesi (vedi oltre) che vengono etichettati come persone che hanno abbandonato la loro responsabilità per la propria salute e quindi anche per il benessere della società. Questo approccio sottolinea l'invadenza e i pericoli connessi a discorsi che, sotto l'egida della medicina, cercano di regolamentare sempre più aree della vita privata (e in questo ha delle somiglianze con il lavoro di Illich 1976). Tuttavia, per quanto è indubbio che pratiche di estremo controllo sociale (come il pesare pubblicamente i bambini nelle scuole, pratica cui accenna Wright) rischino più che altro di avere effetti negativi per l'autostima dei soggetti coinvolti (si veda anche la nota 83) bisogna anche dire che ci sono elementi oggettivi da considerare. Pensiamo

Tecnicamente si parla di epidemia quando la prevalenza di un fenomeno ritenuto patologico supera la soglia del 15% (Bosello e Cuzzolaro 2006) ed in effetti in molti paesi questa soglia è oggi ampiamente superata⁷⁴. Infatti, in molti paesi in via di sviluppo stanno avvenendo cambiamenti nella dieta e nello stile di vita che li fanno rapidamente avvicinare al modo di vivere occidentale ed alle sue conseguenze in termini di sovrappeso ed obesità. Così, se persino paesi poverissimi come Uganda e Nigeria hanno iniziato a doversi confrontare con il fenomeno dell'obesità, in paesi più ricchi come Messico, Egitto e Sudafrica più della metà degli adulti risultano sovrappeso e circa un quarto di essi risulta obeso⁷⁵ (Popkin 2007). Di fatto molti paesi in via di sviluppo si trovano oggi nella paradossale situazione di dover affrontare contemporaneamente due problemi opposti: quello dell'obesità e quello della denutrizione e della fame (*ibidem*). Anche se ormai l'epidemia di obesità riguarda sempre più paesi del mondo -tanto che oggi il numero di persone sovrappeso e obese ha superato il numero di persone sottopeso (rispettivamente, 1 miliardo e 300 milioni e 800 milioni circa, secondo quanto riportato da Popkin 2007)- nell'immaginario collettivo il fenomeno dell'obesità rimanda immediatamente a paesi come gli Stati Uniti, noti per l'alimentazione ricca di grassi e lo stile di vita sedentario. In effetti, anche se non sono il paese con il maggior tasso di persone obese, negli Stati Uniti risulta obeso oltre un terzo della popolazione⁷⁶.

In Europa diversi paesi si stanno avvicinando ai livelli nordamericani. Ci sono differenze notevoli tra i vari paesi europei (si va da meno del 15% in paesi come Francia e Austria a oltre il 25% in Repubblica Ceca e Polonia), ma in generale i tassi di prevalenza di obesità risultano maggiori nell'Europa centrale, orientale e meridionale e minori nell'Europa occidentale e settentrionale (Berghöfer *et al.* 2008).

all'alimentazione: negli ultimi sessant'anni ci sono stati oggettivi cambiamenti nella dieta individuale (cf. par. 3.1.) e si sono diffuse abitudini alimentari che non fanno bene se non ai conti delle multinazionali che le incoraggiano, e dunque il fatto che, per esempio, le scuole propongano merende di frutta non deve esser letto necessariamente come un tentativo di stigmatizzare certi stili di vita, ma come un tentativo educativo

⁷⁴ Per avere un quadro dettagliato della situazione è possibile consultare il *Global Database on Body Mass Index* contenente tutti i dati sull'IMC per i paesi del mondo che li hanno raccolti e raggiungibile on line all'indirizzo <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>. Un altro sito che mette a disposizione dati aggiornati sulla prevalenza di obesità è quello della *International Association for the Study of Obesity* (IASO), consultabile all'indirizzo <http://www.iaso.org/database/index.asp>. Un limite di questo interessante database è che non viene esplicitato se i dati di peso/altezza sono misure riportate o misurate e se sono rappresentativi dell'intera popolazione nazionale (cf. Berghöfer *et al.* 2008).

⁷⁵ Si tratta di tassi superiori a quelli di molti paesi europei e di altri paesi altamente sviluppati come il Giappone, che -peraltro- costituisce un'interessante eccezione avendo una percentuale di adulti obesi inferiore al 5% (Bosello e Cuzzolaro 2006; Berghöfer *et al.* 2008).

⁷⁶ Nonostante il senso comune, gli Stati Uniti non sono il paese con il tasso di obesità maggiore. Mentre negli Stati Uniti risulta obeso il 33,9% della popolazione, in Arabia Saudita la percentuale sale al 35,6% e ci sono alcuni paesi dell'Oceania che hanno tassi di obesità ancora superiori: a Nauru, una piccola isola indipendente con poco più di 12.000 abitanti, la prevalenza dell'obesità sfiora l'80%, mentre a Tonga la percentuale di adulti obesi è di circa il 56% (dati tratti dal *Global Database on Body Mass Index*, disponibile al sito <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>, consultato il 20 settembre 2010).

Al di là dei dati sulla prevalenza dell'obesità nel mondo⁷⁷, però, quello che colpisce ancora di più è l'andamento nel tempo della prevalenza di obesità. Negli Stati Uniti, dove il problema dell'obesità è da tempo riconosciuto, è solo a partire dagli anni '80 che la prevalenza dell'obesità ha cominciato ad aumentare in modo preoccupante (Santini *et al.* 2006). Infatti, le *National Health Examination Surveys*, condotte a partire dagli anni '60 su campioni rappresentativi della popolazione adulta americana, mostrano che la prevalenza dell'obesità è rimasta relativamente costante tra il 1960 e il 1980 (rispettivamente 13,5% e 15%), mentre è aumentata progressivamente negli anni successivi, passando dal 22,9% del 1980-90 al 32,3% del periodo 2002-04 (*ibidem*). Recentemente Flegal *et al.* (2010) hanno rilevato una stabilizzazione di questi tassi, quantomeno per la popolazione femminile, ma comunque nel 2007-8 le donne obese costituivano il 35,5% della popolazione femminile adulta e gli uomini il 32,2%, cifre senz'altro importanti.

In Europa -più precisamente nella Regione Europea dell'OMS⁷⁸- la prevalenza dell'obesità è cresciuta notevolmente (in alcuni casi è addirittura triplicata) dagli anni '80 ad oggi: nel 2005, in questa Regione, gli obesi erano oltre 130 milioni e si stimava che, con gli stessi ritmi di crescita, nel 2010 gli adulti obesi sarebbero stati 150 milioni e i bambini e gli adolescenti obesi 15 milioni (OMS 2005; 2006). Soprattutto suscita preoccupazione il fatto che l'epidemia di obesità sembra espandersi in maniera particolarmente rapida tra i bambini (Gargiulo *et al.* 2005; Haug *et al.* 2006)⁷⁹. Secondo l'*IOTF*, infatti, la prevalenza dell'obesità nei bambini, che cresceva circa dello 0,2% annuo negli anni '70 e dello 0,8 % annuo nei primi anni '90, alle soglie del nuovo millennio è arrivata a crescere a ritmi decisamente superiori, fino ad arrivare in alcuni casi al 2% annuo (OMS 2005). Inoltre, contrariamente a quanto si potrebbe pensare, la prevalenza del sovrappeso e dell'obesità infantile è maggiore negli stati dell'area mediterranea: in questi ultimi essa oscilla tra il 20% e il 36%, mentre nei paesi del nord Europa la prevalenza dell'obesità varia tra il 10% e il 20% (dati della *IOTF* riportati da Santini *et al.* 2006).

⁷⁷ I dati sulla prevalenza dell'obesità nei diversi paesi del mondo che riportiamo in questo capitolo sono importanti per dare un quadro della situazione attuale, ma va detto che bisogna considerarli con una certa cautela. Tali dati, infatti, variano parzialmente a seconda delle fonti che si consultano; inoltre, dati relativi a paesi diversi sono spesso frutto di studi effettuati in anni diversi e con metodi differenti e potrebbero quindi non essere direttamente comparabili (cf. Berghöfer *et al.* 2008). Più a monte, per avere stime precise dei tassi di prevalenza di obesità servirebbero dati su peso ed altezza misurati e non auto-riferiti e raccolti su campioni rappresentativi a livello nazionale, dati che non sono disponibili in tutti i paesi (*ibidem*). Il problema è che le misure auto-riferite di peso ed altezza, pur avendo un'alta correlazione con i dati misurati e pur essendo generalmente accurate, soffrono comunque di problemi di distorsione dato che -anche se in misura diversa in diversi gruppi della popolazione- tendenzialmente il peso effettivo viene sottostimato mentre l'altezza viene sovrastimata (Boström e Diderichsen 1997; Jeffery 1996; Roberts 1995).

⁷⁸ L'OMS è divisa in 6 regioni (Europa, Americhe, Africa, Mediterraneo Orientale, Pacifico Occidentale e Sud-Est Asiatico) per poter far fronte alle diverse realtà ed esigenze dei suoi Stati Membri. La cosiddetta Regione Europea è definita in base a criteri geografici (e non politici), comprendendo dunque anche paesi quali Norvegia, Uzbekistan, Kazakistan ecc. (per una lista completa si veda il sito <http://www.euro.who.int/en/where-we-work>)

⁷⁹ Tale preoccupazione è ben comprensibile se si considera: a) che l'obesità infantile è un buon predittore dell'obesità in età adulta, b) che le conseguenze dell'obesità per la salute sono particolarmente gravi quando essa insorge in giovane età e si protrae negli anni e c) che i bambini obesi soffrono pesanti conseguenze psicologiche e sociali per la loro condizione fisica (Gargiulo *et al.* 2005; Haug *et al.* 2006).

In conclusione, per quanto questo trend crescente non sia universale⁸⁰, in generale sembra che la prevalenza di obesità sia cresciuta in modo rapido negli ultimi venti-trent'anni.

Secondo Sassi *et al.* (2009) la tendenza dei tassi di obesità è influenzata, in realtà, da due forze contrapposte: da un lato, l'influenza dell'ambiente obesogenico⁸¹ che si è consolidato negli ultimi 20-30 anni dovrebbe portare a un generale aumento del rischio di obesità (effetto periodo); dall'altro lato l'incremento di istruzione e le migliori condizioni socio-economiche dovrebbero rendere le coorti più giovani più consapevoli dei rischi di salute associati a determinati stili di vita. Nel loro studio empirico, questi autori rilevano un effetto coorte tendenzialmente negativo dagli anni 30 in avanti (cioè il rischio di obesità si riduce per coorti successive); con un'eccezione per Francia, USA e Canada dove dagli anni '60 l'effetto coorte torna a crescere. In base a questi dati Sassi *et al.* (2009) ipotizzano quindi che la crescita dei tassi di obesità presente nella stragrande maggioranza dei paesi da loro considerati⁸² sia imputabile soprattutto a un effetto periodo e dunque ai pervasivi cambiamenti nello stile di vita che caratterizzano l'ambiente obesogenico in cui viviamo oggi (approfondiremo il discorso nel paragrafo 3.2.).

Indipendentemente dalle ragioni di questa epidemia di obesità, essa suscita preoccupazione ed allarme innanzitutto perché l'obesità oggi viene considerata a tutti gli effetti come una patologia (o almeno questa è la visione prevalente nell'ambito istituzionale e nella comunità medica⁸³). La concezione dell'obesità come malattia rappresenta una rottura rispetto alle idee prevalenti in passato. Infatti, almeno fino al XX secolo, in un mondo in cui fame e denutrizione erano una realtà per molte persone, il corpo grasso aveva generalmente connotazioni positive, era simbolo di

⁸⁰ In Giappone, per esempio, la prevalenza di obesità è eccezionalmente bassa (intorno al 5%) e non è cambiata negli ultimi decenni (Bosello e Cuzzolaro 2006). Anche nel nostro paese, Gallus *et al.* (2006) hanno rilevato una crescita tra il 1983 e il 2004 nella proporzione di soggetti adulti in sovrappeso ma una sostanziale stabilità della prevalenza di obesità intorno all'8%.

⁸¹ L'OMS (OMS-FAO 2003; OMS 2007) definisce *ambienti obesogenici* quei contesti che promuovono, sotto diversi punti di vista, un'alimentazione troppo calorica e grassa e stili di vita molto sedentari.

⁸² Tali paesi sono: Australia, Austria, Canada, Inghilterra, Francia, Ungheria, Svezia, USA, Italia, Spagna e Corea. In tutti questi paesi i tassi di obesità maschili (standardizzati per età) mostrano un trend positivo e lo stesso vale per le donne, con l'eccezione di Italia, Corea e Spagna dove paiono tendenzialmente stabili.

⁸³ La definizione di obesità come malattia e fattore di rischio non è universalmente accettata. Come viene ben illustrato nell'articolo di Raeburn (2007), riferito in particolare agli Stati Uniti, l'idea del "grasso ma sano" viene periodicamente riproposta (soprattutto in libri e articoli scritti da persone estranee alla professione medica). Diversi studiosi (cf. Aphramor 2005 e Pieterman 2007) ed associazioni, come la *National Association to Advance Fat Acceptance* (Naafa), contestano l'idea che l'obesità sia un grave problema di salute. Tali studiosi sottolineano che vi sono potenti interessi in gioco e la Naafa afferma che la ricerca medica sull'obesità è distorta a causa degli interessi economici di ricercatori che collaborano con industrie farmaceutiche, industrie di prodotti dietetici o cliniche per il dimagrimento. Altri studiosi sottolineano maggiormente il ruolo di fattori culturali (come l'idealizzazione della magrezza imperante nella società americana o l'idea che l'obesità sia indicatore di lassismo morale) nel sostenere l'allarme nei confronti dell'obesità e, all'opposto, nel sottovalutare i rischi della magrezza (Campos *et al.* 2006; Orbach 2006, Wright 2009). E' senz'altro positivo che questi interessi e queste pressioni vengano esplicitati. Nello stesso tempo, però, bisogna riconoscere che esistono anche interessi che agiscono in senso contrario a quelli sopra citati: vi sono potenti attori -in particolare certe multinazionali alimentari o le catene di fast food- che avrebbero un forte interesse a che l'obesità venisse ridefinita in toni meno gravi (Nestle 2007). Non possiamo sapere con certezza quali interessi prevalgono in assoluto, ma la consapevolezza che la definizione e lo studio dell'obesità possano essere influenzati da diversi interessi non deve portare a svalutare totalmente l'enorme quantità di studi che negli anni ha confermato gli effetti negativi dell'obesità sulla salute (Kim e Popkin 2006).

benessere e salute e, visto che l'obesità riguardava tendenzialmente la minoranza privilegiata della popolazione, le sue conseguenze negative, come la gotta, erano viste al più come una sorta di status symbol (Montanari 1997; Camporesi 1995; Teti 1999; Bosello e Cuzzolaro 2006).

Oggi, la percezione del fenomeno è molto diversa e l'obesità è considerata come uno dei principali problemi di salute pubblica (OMS 2007). Diversi studi epidemiologici e clinici hanno mostrato che l'obesità è un importante fattore di rischio sia per malattie potenzialmente mortali (come malattie cardiovascolari e diversi tipi di tumori), sia per patologie non letali, ma debilitanti o comunque in grado di compromettere la qualità di vita della persona obesa (come il diabete di tipo due, disturbi del sistema respiratorio come asma e sindrome delle apnee notturne, patologie a carico del sistema muscolo-scheletrico come osteoartrite e gotta, problemi ormonali e di fertilità) (Bosello e Cuzzolaro 2006; OMS-FAO 2003; Eberwine 2002).

Per tradurre in cifre l'impatto dell'obesità sulla salute umana e dare un'idea ancora più concreta dello stesso, possiamo rifarci alle stime dell'OMS (2007) secondo le quali nel 2000 obesità e sovrappeso hanno causato tra gli adulti della Regione Europea oltre un milione di morti (essendo responsabili dell'80% circa dei casi di diabete tipo 2, del 35% delle malattie cardiopatiche e del 55% dei casi di ipertensione) ed hanno prodotto più di 12 milioni di "anni di vita malata" (*Disability Adjusted Life Years- DALYs*) (OMS 2007).

L'obesità, comunque, non comporta gli stessi rischi per tutti. Innanzitutto, i rischi per la salute variano a seconda del grado di obesità, dell'età in cui si è diventati obesi, del tempo in cui si permane in una condizione di obesità e, ancor di più, a seconda del tipo di obesità (è noto, per esempio, che un eccesso di grasso viscerale è molto più pericoloso di un eccesso di grasso sottocutaneo sia per il diabete di tipo 2 che per le malattie cardiovascolari e coronariche) (OMS 2000, 2007). In secondo luogo, l'effetto dell'obesità varia a seconda di caratteristiche individuali quali età, genere ed etnia. Secondo quanto riporta l'OMS (2000), per esempio, l'effetto negativo dell'obesità sulla salute è particolarmente forte nelle persone con meno di 50 anni e (considerando gli Stati Uniti) le complicazioni dell'obesità, come il diabete, sono più diffuse in alcune minoranze etniche che nella popolazione bianca⁸⁴ (anche se il rischio relativo di una persona obesa rispetto ad una magra è simile in tutto il mondo). Per quanto riguarda il genere, inoltre, lo studio di Muennig *et al.* (2006), relativo alla popolazione adulta degli Stati Uniti, dimostra che l'obesità ha effetti più negativi sulle donne che sugli uomini, sia in termini di mortalità prematura che di qualità della vita. Muennig *et al.* (2006) ipotizzano che questa differenza possa in parte essere spiegata con gli effetti

⁸⁴ Sembra che diversi gruppi etnici abbiano una differente vulnerabilità alle conseguenze mediche dell'obesità. Cossrow e Falker (2004), per esempio, notano che negli Stati Uniti la prevalenza di diabete è aumentata in modo più che proporzionale tra gli afro-americani e gli americani di origini ispaniche-messicane rispetto a quanto non sia aumentata nella popolazione caucasica. Invece, le persone di origine messicana, che hanno la più alta prevalenza di obesità, hanno una minor prevalenza di ipertensione rispetto sia agli afro-americani che ai caucasici.

negativi dello stigma correlato all'obesità, maggiormente sperimentati dalle donne, che risultano soffrire di più delle malattie psicologiche associate all'obesità⁸⁵.

L'obesità, infatti, non impatta solamente sul benessere fisico delle persone, ma anche sul loro benessere psicologico e sociale (OMS 2000; 2007). Gli effetti psicosociali dell'obesità possono essere definiti "culturali", nel senso che dipendono dal contesto e si esplicano in misura diversa non solo in epoche, società e culture distinte, ma anche in diversi gruppi all'interno di una medesima società. In generale, oggi è soprattutto nelle società occidentali industrializzate che l'obesità è fortemente stigmatizzata⁸⁶ e che le persone obese subiscono discriminazioni in campi importanti come quello lavorativo, scolastico e sanitario⁸⁷ (OMS 2000; Puhl e Brownell 2001, 2003; Stunkard *et al.* 1998). Discriminazioni e stereotipi possono impattare fortemente sul benessere psicologico delle persone obese⁸⁸ (Carpenter *et al.* 2000; Stunkard e Sorensen 2003; Haug *et al.* 2006). Diversi studi hanno trovato, per esempio, un'associazione positiva tra obesità e depressione nella popolazione femminile⁸⁹ (relazione che sembra diventare più forte nelle donne con alto SES), anche se non è ancora completamente chiaro qual è la direzione causale della relazione (che potrebbe

⁸⁵ In sociologia la parola stigma è inestricabilmente legata al lavoro di Erving Goffman "*Stigma. Notes on the management of spoiled identity*" (1963) in cui si tratta delle identità che la società considera devianti e patologiche. Goffman identificava tre tipi di stigma: fisico, legato a deformità fisiche e disabilità (e Goffman cita esplicitamente il caso dell'obesità); personale, ovvero stigma che derivano dal carattere di una persona, dalla sua storia personale o dalla sua posizione sociale e stigma "tribale", legato a caratteristiche come razza e nazionalità e credo religioso.

⁸⁶ Nelle nostre società occidentali negli ultimi due-tre decenni il culto della magrezza appare dominante (Twigg 2006) e l'importanza attribuita all'aspetto fisico (in primis al peso corporeo) è così forte che, per esempio, la *Survey of Body Image* (Garner 1997) ha rilevato che ben il 24% delle donne ed il 17% degli uomini sarebbe disposto a sacrificare tre o più anni di vita pur di conseguire il peso desiderato. Significativamente, inoltre, l'OMS (2000) afferma che i disordini alimentari come il *binge eating* (ovvero il mangiare in modo frenetico ed incontrollato) o i disturbi dell'immagine del corpo, che in occidente si riscontrano in molti pazienti obesi, praticamente non esistono in società in cui l'obesità è accettata come qualcosa di normale.

⁸⁷ In ambito lavorativo le persone obese hanno, per esempio, minori probabilità di venire assunte rispetto a persone magre dotate di qualifiche simili, ricevono meno promozioni ed hanno stipendi più bassi. Inoltre, le persone obese spesso riportano di essere vittime di prese in giro e discriminazioni da parte dei colleghi di lavoro. In ambito scolastico, oltre ad essere oggetto di scherzi e molestie da parte dei compagni, gli obesi possono essere discriminati anche dagli insegnanti, tanto che si è rilevato che i soggetti obesi hanno minori probabilità di essere ammessi all'università. Infine, diversi studi hanno rilevato che anche medici, infermieri e psicologi hanno pregiudizi ed atteggiamenti negativi nei confronti dei pazienti obesi e che questo vale anche nel caso di dottori specializzati nel trattamento di questo disturbo (Puhl e Brownell 2001; Bosello e Cuzzolaro 2006) (cf. anche la sezione del sito del *Rudd Center for Food Policy and Obesity* dedicata alla discriminazione verso le persone obese <http://www.yaleruddcenter.org/what/bias/index.html>).

⁸⁸ Tuttavia, discriminazioni e stereotipi possono impattare anche sul benessere fisico delle persone obese, visto che sentimenti di ansia e stress che si generano in situazioni di discriminazione innescano meccanismi fisiologici negativi come la cosiddetta "risposta scappa o combatti" di cui abbiamo già parlato (cf. nota 50 del primo capitolo) (Puhl e Brownell 2003; 2006).

⁸⁹ Le donne, in effetti, risultano essere particolarmente vulnerabili a stereotipi e discriminazioni. Esse da un lato riportano più stigmatizzazioni dovute al peso rispetto a quante non ne riportino gli uomini (e a livelli di sovrappeso minori) (Puhl e Brownell 2003a); dall'altro sembrano soffrirne di più (i disordini alimentari, per esempio, sono diffusi prevalentemente tra le donne) (Twigg 2006; Crosnoe 2007). Secondo Twigg (2006) queste differenze di genere sono dovute al fatto che per le donne l'aspetto fisico è tendenzialmente più importante che per gli uomini (ed effettivamente diversi studi empirici confermano che le donne sono in media più preoccupate del loro aspetto fisico e più insoddisfatte del loro corpo rispetto agli uomini) e che quindi per le donne il non conformarsi alle norme sociali dominanti in termini di apparenza fisica comporta una maggiore sofferenza che per gli uomini e conseguenze più negative in termini di autostima (Kashubeck-West *et al.* 2005). Tuttavia, anche tra le donne esistono notevoli differenze: diversi studi americani, per esempio, hanno mostrato che le donne bianche sono più vulnerabili delle afro-americane per quanto concerne le conseguenze psicologiche negative dell'obesità mentre sono le donne con alto SES a soffrire maggiormente della loro condizione di obesità (OMS 2000; Bosello e Cuzzolaro 2006).

anche essere bidirezionale) né quali sono i molteplici sentieri (comportamentali o fisiologici) che legano queste due condizioni (Carpenter *et al.* 2000; Stunkard *et al.* 2003).

Anche senza arrivare alla vera e propria depressione, molte persone obese sperimentano pesanti situazioni di sofferenza e malessere psicologico a causa di stereotipi e discriminazioni e purtroppo risultano particolarmente vulnerabili a questi problemi i bambini e gli adolescenti obesi. L'indagine *Health Behaviour in School-aged Children (HBSC)* del 2001/2002, svolta in 35 paesi del mondo, ha rilevato che nei bambini e negli adolescenti sovrappeso ed obesità sono correlati a una minore autostima, un minore benessere psicologico, una maggiore insoddisfazione circa la propria vita ed una maggiore presenza di disturbi psicosomatici (Haug *et al.* 2006). Inoltre, i bambini e gli adolescenti obesi hanno minori contatti sociali dei loro coetanei normopeso e dichiarano più spesso di provare sentimenti di tristezza, solitudine ed ansia (*ibidem*). Negli adulti, la rilevanza del disagio psicosociale è anche, indirettamente, testimoniata dal fatto che la maggior parte delle persone obese che decidono di sottoporsi ad interventi di chirurgia bariatrica affermano che la loro decisione è dovuta primariamente a ragioni sociali ed estetiche, piuttosto che mediche (Bosello e Cuzzolaro 2006).

L'obesità ha dunque dei costi notevoli per il soggetto: costi legati alla compromissione della qualità della vita ed al malessere fisico e psicosociale, costi-opportunità legati al fatto che l'obesità limita le possibilità di realizzazione sociale e professionale delle persone obese, ma anche costi prettamente economici (per esempio quelli che il soggetto obeso sostiene direttamente per curarsi, per cercare di dimagrire, etc.) (OMS 2000). Tuttavia, l'obesità non comporta dei costi solamente per le persone direttamente colpite, ma per tutta la società ed è per questo che viene considerata anche un problema economico. Per quanto l'impatto economico dell'obesità sulle società dipenda in buona parte dal sistema di welfare in esse esistente, in generale in tutti i paesi, sviluppati e in via di sviluppo, l'obesità rappresenta una fonte di spesa non indifferente (OMS 2000; 2007; Yach *et al.* 2006). Come avviene di regola nella valutazione dei costi di una malattia, anche nel caso dell'obesità gli studi hanno cercato di quantificare costi diretti ed indiretti. Questi ultimi sono i costi dovuti alla perdita di produttività causata dalle maggiori assenze dal lavoro delle persone obese e dalla loro morte prematura (OMS 2000). I costi diretti, invece, sono costituiti dalle risorse spese per la diagnosi ed il trattamento dell'obesità in se stessa e delle patologie ad essa correlate, ovvero coincidono con le spese sanitarie attribuibili all'obesità ed alle sue complicanze (*ibidem*). In effetti, sembra che esista una relazione graduata tra IMC e spese sanitarie: negli Stati Uniti, per esempio, si calcola che le spese mediche annuali di una persona obesa sono del 36% superiori a quelle di una persona normopeso (OMS 2007). Nel complesso, negli Stati Uniti i costi diretti dell'obesità

ammontano all'1,2% del PIL e ad una percentuale tra il 4 e l'8% delle spese sanitarie⁹⁰ (*ibidem*). Per quanto riguarda la Regione Europea dell'OMS, si stima che i costi diretti dell'obesità rappresentino tra il 2 ed il 4% dei costi sanitari nazionali (con stime che arrivano fino al 6% a seconda della metodologia utilizzata) (OMS 2000; 2007; Perez-Cueto *et al.* 2010; Sassi 2010).

Da questi dati appare evidente che l'obesità rappresenta tanto un problema di salute quanto un problema economico. Proprio perché generalmente l'obesità è vista come un problema, l'OMS e altri organismi ed istituzioni (come l'Unione Europea, per esempio) sono attivi a livello mondiale e locale con diversi progetti e iniziative per contrastare l'epidemia di obesità⁹¹. L'obiettivo di arrestare tale epidemia, però, si scontra con il fatto che l'obesità ha un'eziologia particolarmente complessa e sembra difficile poter fare delle generalizzazioni in merito alle cause dell'obesità. Tuttavia, negli ultimi anni sono stati fatti notevoli passi avanti nel chiarire il ruolo di fattori biologici, genetici ed ambientali nella genesi dell'obesità e di seguito sintetizzeremo le conoscenze attualmente disponibili.

3. Le determinanti dell'obesità

L'obesità ha una genesi multifattoriale (Bosello e Cuzzolaro 2006; Faith e Kral 2006; Maes *et al.* 1997). I fattori coinvolti sono molti, eterogenei ed agiscono a diversi livelli di causalità, ma, per semplicità, possiamo raggrupparli in due grandi classi: fattori biologico-genetici e fattori ambientali. L'obesità sembra, dunque, proporre un dilemma eredità/ambiente: secondo alcuni essa è il risultato dello stile di vita tipico dei paesi occidentali industrializzati, caratterizzato da sedentarietà e diete ipercaloriche e ricche di grassi; secondo altri, invece, l'obesità è la conseguenza di una predisposizione ereditaria dall'esito inesorabile. In realtà, almeno per quelle che sono le attuali conoscenze, questo è un dilemma solo apparente perché entrambi i fattori, genetici ed ambientali, giocano un ruolo significativo nella genesi dell'obesità, anche se il loro peso relativo

⁹⁰ Le stime dei costi diretti variano da studio a studio a seconda del metodo utilizzato per calcolarli. In particolare, gli studi che tengono conto del fatto che le persone obese hanno in media una speranza di vita minore tendono a riportare costi diretti dell'obesità inferiori, per quanto sempre significativi (Allison *et al.* 1999; OMS 2000)

⁹¹ A livello mondiale l'OMS è attiva con diversi programmi volti a contrastare l'epidemia di obesità, in particolare attraverso la promozione di cambiamenti nell'alimentazione e negli stili di vita (per esempio, nel 2004 è stata adottata la "Strategia globale sulla dieta, l'attività fisica e la salute"). Anche livello europeo ci sono state importanti iniziative. Nel 2005 è nata, sotto l'egida della Comunità Europea, la "Piattaforma d'azione europea per le diete e l'attività fisica" che riunisce i principali rappresentanti a livello comunitario delle industrie alimentari, della distribuzione al dettaglio, della ristorazione, della pubblicità ed anche delle organizzazioni di consumatori e delle ONG del settore sanitario, ed ha l'obiettivo di elaborare piani di azioni e sostenere iniziative di contrasto all'obesità a livello nazionale e comunitario. Inoltre, tra il 15 ed il 17 novembre 2006 si è tenuta ad Istanbul la "Conferenza ministeriale europea per la lotta all'obesità" che ha portato all'adozione di una "Carta europea sull'azione di contrasto all'obesità" ed alla pubblicazione, nel 2007, del rapporto riassuntivo intitolato "La sfida dell'obesità nella regione europea dell'OMS e le strategie di risposta". Infine, altrettanto rilevanti sono le attività di ricerca scientifica sulle cause e le conseguenze dell'obesità finanziati dall'Unione Europea (sotto il quinto ed il sesto programma quadro per la ricerca e lo sviluppo tecnologico dell'UE -SP5 e SP6- sono stati finanziati dieci progetti per un totale di 61 milioni di euro).

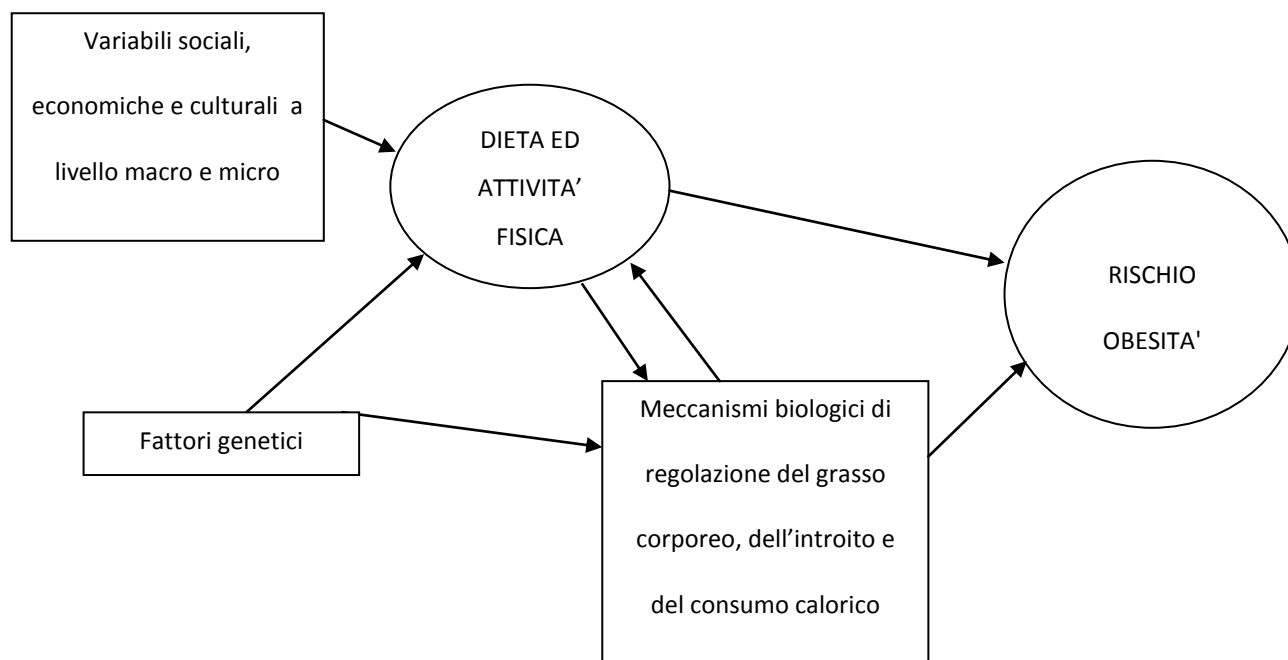
può variare da un caso all'altro. Effettivamente, è particolarmente difficile fare generalizzazioni sull'obesità, visto che, come affermano Bosello e Cuzzolaro (2006, 58) “le due maggiori componenti, genetica ed ambientale, si incontrano con meccanismi, importanza relativa e modalità assai diverse da caso a caso”. A livello di popolazione, possiamo definire la recente epidemia di obesità come un esempio di quella che Jeremy Freese (2008) definisce una causazione genomica resa possibile da cambiamenti ambientali: *“the sociohistorical developments responsible for average increases in daily caloric consumption, as well as increases in “sedentary lifestyles,” are not genetic but provide new opportunities for genomic causation”*(p.S25). In questo caso, cioè, l'ambiente è una precondizione per il manifestarsi di un'epidemia di obesità, anche se il fatto di sviluppare effettivamente tale condizione dipende poi da altri fattori (sia ambientali che genetici) e, a livello individuale, sono possibili casi in cui i fattori genetici sono di per sé cause sufficienti per il manifestarsi di questa patologia (cf. par.3.1., in particolare il riferimento alle forme di obesità monogenica).

In generale, dunque, sarebbe più appropriato parlare di obesità al plurale, cosa che complica non poco il dibattito sul peso relativo dei fattori genetici e ambientali nella genesi di questa malattia. Oltretutto, ad oggi non abbiamo conoscenze complete sul funzionamento di nessuno dei due tipi di fattori e, in particolare, le ricerche sui fattori genetici, metabolici e fisiologici sono troppo recenti e non hanno ancora dato risultati certi ed esaustivi.

C'è, tuttavia, un punto fermo: non vi sono dubbi, infatti, sulla causa ultima dell'obesità ed è bene partire da essa per cercare di ricostruire nel modo più chiaro possibile la complessa rete di fattori implicati nella genesi di questa malattia. In ultima istanza l'obesità è il risultato di un prolungato bilancio energetico squilibrato per eccesso di calorie, ovvero di una situazione in cui si assumono più calorie di quante se ne consumano (Bosello e Cuzzolaro 2006). A questo punto, la questione diventa quella di comprendere quali sono i fattori che agiscono sulle due voci (introito e consumo calorico) del bilancio energetico. Introito e consumo energetico sono determinati tendenzialmente da dieta ed attività fisica, a loro volta condizionate sia da fattori culturali, sociali ed economici (tanto a livello micro quanto a livello meso e macro)⁹², sia da fattori biologici, metabolici e genetici (si veda la fig. II.1). Non solo, i diversi tipi di fattori in gioco interagiscono e si influenzano l'un l'altro. Per quanto riguarda il consumo energetico, per esempio, esso appare determinato prevalentemente dal metabolismo del soggetto (in gran parte gene-determinato), ma è anche parzialmente migliorabile attraverso la dieta e l'attività fisica (Bosello e Cuzzolaro 2006). Similmente, per quanto riguarda l'introito calorico, quanto mangiamo e cosa mangiamo è influenzato tanto da fattori socioculturali quanto da fattori biologici.

⁹² Dieta ed attività fisica vengono anche definiti fattori ambientali nel senso che essi sono condizionati, oltre che da variabili micro, anche da variabili sociali, culturali ed economiche a livello meso e macro (cf. par. 3.2 di questo capitolo).

Figura II.1. Interazioni tra fattori genetici e fattori ambientali nel determinare l'obesità



Per la numerosità dei fattori in gioco e per la complessità delle relazioni tra loro risulta piuttosto difficile fare delle generalizzazioni sull'impatto di un singolo fattore sul rischio di obesità, ma per motivi analitici ed esigenze di semplificazione nei prossimi paragrafi prenderemo in considerazione separatamente le diverse possibili determinanti dell'obesità cercando di riassumere quanto noto sul loro ruolo nella genesi di tale patologia.

Iniziamo con il considerare i fattori biologici e genetici per poi passare ad esaminare il ruolo delle determinanti sociali dell'obesità.

3.1. I fattori biologici e genetici implicati nella genesi dell'obesità

Sono ormai molti gli studi che si sono focalizzati sui meccanismi biologici capaci di influire sull'introito e il consumo calorico. Nel corso degli anni si sono susseguite diverse teorie in merito ai meccanismi di regolazione del peso corporeo, che vengono via via ridefinite o rifinite man mano che migliorano gli strumenti per lo studio del corpo umano in generale e del cervello in particolare. In effetti, dalla letteratura su questo tema emerge in modo chiaro soprattutto il ruolo centrale del cervello nel regolare introito e consumo calorico.

Consideriamo innanzitutto i meccanismi biologici che impattano sull'alimentazione. Com'è noto, l'alimentazione è condizionata dagli stimoli di fame/sazietà che provengono dal corpo e che

sono determinati da meccanismi biochimici complessi, non ancora totalmente chiariti, il cui funzionamento può essere alterato tanto da fattori genetici quanto da fattori comportamentali (Bosello e Cuzzolaro 2006, 58). Tuttavia, appare ormai chiaro che il cervello svolge un ruolo fondamentale nei complessi meccanismi deputati al controllo del peso corporeo⁹³. Sembra che, sulla base delle informazioni che esso riceve relativamente alla quantità di grasso e di calorie presenti nel corpo, il cervello agisce per regolare l'introito e la spesa energetica e mantenere quindi costante il peso. Sembra, infatti, che nell'ipotalamo esista il cosiddetto *lipostato*, un sistema di regolazione dell'accumulo del grasso che stabilisce il *set point* ponderale, ovvero il livello di peso corporeo cui tendere nell'infanzia e nel periodo di crescita e a cui rimanere ancorati nell'età adulta. Il punto è che il *set point* può essere alterato da fattori genetici o ambientali. Per esempio, cibi ad alta intensità calorica ed inattività possono far sì che il sistema si sbilanci verso l'alto e si arrivi, in alcuni casi, all'obesità. Questa è l'ipotesi sostenuta, tra gli altri, da Kessler (2010) su cui ci soffermeremo tra poco.

Ciò sembra essere più probabile rispetto al caso opposto di una distorsione del *set point* verso il basso, perché, probabilmente a causa delle pressioni evolutive, i meccanismi preposti al controllo del grasso corporeo sono leggermente squilibrati a favore della conservazione invece che dell'eliminazione del grasso, tant'è vero che i segnali di fame sono più forti di quelli di sazietà⁹⁴. Comunque, nonostante questo sbilanciamento a favore del mantenimento del grasso, normalmente il cervello dovrebbe regolare i segnali di fame e sazietà proprio per garantire questo equilibrio. Ciò è possibile perché al cervello (in particolare all'ipotalamo) arrivano dalla periferia (ovvero principalmente dal tessuto adiposo e dai vari organi dell'apparato digerente, in particolare stomaco ed intestino) molteplici informazioni sul livello dei grassi e sul livello di sazietà ed è sulla base di queste informazioni che poi il cervello stimola la fame o meno. La rete dei segnali che dalla periferia arrivano al cervello è particolarmente complessa. Alcuni di questi segnali sono di tipo meccanico: per esempio, la distensione delle pareti dello stomaco dovuta all'ingestione di cibo viene comunicata al cervello da fibre nervose sensibili alla distensione e porta alla riduzione dello stimolo della fame. Altri segnali sono di tipo biochimico e, da questo punto di vista, sono numerosissime le sostanze il cui livello determina fame o sazietà. In particolare ci sono ormoni (come l'insulina, la quale, prodotta dall'intestino, va ad agire sui neuroni ipotalamici per sopprimere appetito) oppure proteine (come la grelina, prodotta dallo stomaco ed in grado di stimolare la fame).

⁹³ Per l'illustrazione di questi meccanismi ci basiamo prevalentemente sull'ottimo articolo di Flier e Maratos-Flier pubblicato sul numero di *Le Scienze* del novembre 2007 e sui testi di Bosello e Cuzzolaro (2006) e di Kessler (2010), testi sintetici e agevolmente comprensibili anche a profani quali noi siamo.

⁹⁴ Probabilmente questo meccanismo è stato utile nell'evoluzione perché consentiva all'uomo di ingerire più calorie dello stretto necessario ed accumulare dunque delle scorte di grasso per i periodi di "magra". Dal momento che l'obesità è correlata a problemi di fertilità (Bosello e Cuzzolaro 2006; Eberwine 2002) è possibile che, col tempo, la selezione operi riducendo la presenza nella popolazione del genotipo che aumenta il rischio di essere obesi.

Il funzionamento di questi complessi meccanismi di regolazione della fame e della sazietà è particolarmente importante per le sue implicazioni nella genesi dell'obesità: si potrebbe pensare, infatti, che l'obesità nasca nel momento in cui sorgono dei problemi in una o più fasi di questi circuiti (produzione della sostanza che segnala il livello energetico, trasmissione al cervello del messaggio di carenza o abbondanza energetica, ricezione da parte del cervello di questa informazione). In questa sede non possiamo esaminare tutti i problemi che potrebbero sorgere in questo circuito, ma per capire meglio la logica della questione faremo un esempio considerando il caso della leptina, una sostanza scoperta solamente nel 1994 ma di fondamentale importanza nel meccanismo di regolazione del grasso corporeo. La leptina è un ormone che viene rilasciato dal tessuto adiposo in quantità variabili (quanto maggiore è il deposito adiposo, tanto maggiore è il livello di leptina prodotto) e che agisce inibendo i neuroni ipotalamici responsabili dell'appetito e attivando quelli responsabili della sazietà. La scoperta di questo meccanismo e l'osservazione che in alcuni topi obesi, a causa di un'alterazione genetica, i livelli di leptina erano troppo bassi rispetto all'ammontare del tessuto adiposo ha fatto sorgere l'ipotesi che anche l'obesità umana potesse essere dovuta a problemi nel circuito della leptina. In realtà, gli studi realizzati sulle persone obese hanno mostrato che solo in rarissimi casi l'obesità è dovuta ad alterazioni del gene della leptina: la maggior parte delle persone obese ha, correttamente, dei livelli di leptina più elevati di quelli delle persone normopeso. Sembrerebbe, dunque, che il problema non sia tanto la produzione di leptina quanto la ricezione della stessa. Anche in questo caso, però, pochissimi soggetti obesi presentano modificazioni del gene del recettore della leptina, e si ipotizza piuttosto che la resistenza alla leptina sia il risultato di meccanismi fisiologici non genetici, innescati da livelli cronicamente elevati di grasso corporeo⁹⁵.

Quello della leptina è solo un esempio: le molecole, gli ormoni e i neurotrasmettitori coinvolti nei processi di regolazione dell'alimentazione e del peso sono innumerevoli. Per ognuna di queste sostanze bisognerebbe verificare se le persone obese presentano alterazioni e differenze rispetto ai soggetti normopeso e, in caso positivo, si dovrebbe cercare di capire a cosa sono dovute queste differenze, se sono la conseguenza di variazioni genetiche o dell'azione di specifici fattori ambientali.

Finora abbiamo descritto il quadro generale dei meccanismi biologici attraverso cui vengono regolati introito e consumo calorico, ricostruendo, seppur in modo parziale e semplificato, una rete di segnali e meccanismi in cui il cervello svolge un ruolo fondamentale. Tuttavia, il cervello non sempre riesce a garantire l'equilibrio energetico, e questo non solo per dei difetti quali quelli sopra illustrati, ma anche perché alcuni aspetti del suo funzionamento possono facilitare lo squilibrio

⁹⁵ Flier e Maratos-Flier (2007) ipotizzano che quando i livelli di leptina sono cronicamente molto elevati (come avviene nella maggior parte dei pazienti obesi), i neuroni sensibili alla leptina producano molecole in grado di proteggerli dalle eccessive quantità di leptina modulando l'effetto di questo ormone e causando appunto resistenza allo stesso.

energetico e l'aumento di peso. Infatti, nel cervello esistono anche i cosiddetti circuiti della gratificazione/ricompensa, che possono essere attivati da certi cibi e che possono quindi svolgere un ruolo fondamentale nell'influenzare l'alimentazione (Volkow e Wise 2005; Kessler 2010⁹⁶). In questo senso determinati cibi, definiti ad alta appetibilità (*palatability*) (ovvero i cibi ricchi di grassi, zucchero e sale, sostanze per cui sembrerebbe esistere una preferenza naturale) funzionano come delle droghe sul cervello. Come afferma Kessler (2010, p. 59): "I neuroni cerebrali che reagiscono al sapore e alle altre caratteristiche dei cibi altamente appetibili fanno parte del circuito oppioide, il principale sistema di piacere dell'organismo. Gli "oppioidi", altrimenti detti endorfine, sono sostanze chimiche prodotte dal cervello che generano sensazioni gratificanti simili a quelle indotte da droghe come morfina ed eroina. Stimolare il circuito oppioide con il cibo ci spinge a continuare a mangiare⁹⁷. In estrema sintesi, cibi gustosi attivano nel cervello circuiti delle ricompense sia tramite input sensoriali rapidi (ovvero meccanismi somatosensoriali) sia tramite le conseguenze postingestive (ovvero tramite meccanismi chimici come l'aumento di glucosio nel cervello e nel sangue). In questo modo l'assunzione di certi cibi diventa auto rinforzante e, come nel caso di molte droghe, il rischio è che non solo si imprima un'abitudine, ma alla fine si abbia un riadattamento neurobiologico (un'alterazione dei circuiti neurali) che modifica le motivazioni a mangiare o l'efficienza energetica (Volkow e Wise 2005; Kessler 2010).

Ovviamente perché si inneschino questi meccanismi deve esserci una grande e pronta disponibilità di cibi altamente appetibili (rischio ambientale) (cf. Freese 2008); anche se bisogna sottolineare che non tutti i soggetti esposti a cibi ricchi di grassi e zuccheri diventano obesi (il che fa invece pensare che ci sia una vulnerabilità geneticamente determinata) (Volkow e Wise 2005; Kessler 2010). I meccanismi biologici possono quindi essere alterati da fattori ambientali e genetici che interagiscono l'uno con l'altro (per esempio, è chiaro che il ruolo delle influenze genetiche varierà nelle diverse società a seconda del grado in cui queste ultime accettano e promuovono cibi altamente calorici e ricchi di grasso). Proprio per questo motivo, riteniamo importante considerare i

⁹⁶ La nostra, semplificata, ricostruzione delle teorie che sottolineano la capacità del cibo di creare una sorta di dipendenza, alterando i normali meccanismi biologici, si basa essenzialmente sui lavori di questi studiosi e sul libro di Kessler "Perché mangiamo troppo" (2010). Quest'ultimo -che è stato preside della facoltà di Medicina a Yale e all'Università di California a San Francisco e ha diretto la *Food and Drug Administration* durante la presidenza Bush e Clinton- oltre a dare un quadro particolarmente interessante dell'alimentazione negli Stati Uniti, ricostruisce le principali teorie sulle determinanti dell'alimentazione e del peso corporeo, citando esperimenti su animali, esperimenti di laboratorio su esseri umani e ricerche cliniche e fornisce quindi un'ampia bibliografia per approfondire queste tematiche.

⁹⁷ Kessler (2010) spiega che nel nostro cervello esistono neuroni appositamente codificati per l'appetibilità, codificati nel senso che essi hanno una preferenza e reagiscono con maggior intensità ai cibi gratificanti inviando segnali elettrici e rilasciando sostanze chimiche che poi viaggiano fino ai neuroni connessi tra loro. Vi sono sia neuroni codificati per reagire a singole caratteristiche del cibo (al sapore, alla consistenza, all'odore, o in modo ancora più specialistico, solo al sapore dolce o a quello salato o amaro) e neuroni che reagiscono a specifiche combinazioni di input sensoriali. Dunque, un singolo cibo può stimolare simultaneamente diversi neuroni (per esempio, un bignè fa attivare alcuni neuroni in risposta al suo gusto zuccherino, altri per la sua consistenza cremosa, etc.). L'effetto cumulativo di tutto ciò è che gli stimoli sensoriali forniti da determinati alimenti mandano in fibrillazione i neuroni, inducendoli a rilasciare più sostanze chimiche, cosicché l'impulso a mangiare diventa sempre più forte motivando la persona ad agire per procurarsi uno stimolo ulteriore.

fattori genetici nello studio delle disuguaglianze sociali nell'obesità perché è molto probabile che gli stessi geni abbiano effetti differenti in ambienti diversi (cf. Dobzhansky 1975; Plomin *et al.* 1977; 2004). In questo caso è possibile che i geni predisponenti all'obesità riescano a trovare espressione soprattutto negli ambienti più "obesogenici", ovvero, come vedremo, quelli delle classi meno elevate. Per questo motivo è importante sapere se i geni hanno un ruolo sostanziale nella genesi dell'obesità e se è quindi necessario tenere sotto controllo le caratteristiche genetiche quando si misura il gradiente sociale nell'obesità.

L'idea che fattori genetici siano in grado di condizionare l'introito ed il dispendio energetico di una persona, e quindi la sua tendenza ad accumulare grasso, è un'idea diffusa a livello di senso comune e a cui fanno spesso riferimento gli stessi pazienti obesi (Throsby 2007). A livello di comunità scientifica, nonostante l'identificazione di alcuni dei geni implicati nello sviluppo dell'obesità sia molto recente, già nel 1962 Neel aveva ipotizzato l'esistenza di un gene "risparmiatore" responsabile dell'obesità (Ravussin 1995; Weiss e Ward 2000). Secondo Neel, nelle epoche passate, caratterizzate da scarsità di cibo ed irregolarità nella disponibilità dello stesso, il gene "risparmiatore", che favorisce l'accumulo di riserve di energia, ha costituito un grosso vantaggio per la sopravvivenza; mentre oggi, in un mondo profondamente mutato e caratterizzato dall'abbondanza alimentare, tale gene è diventato maladattivo in quanto favorisce l'insorgenza di obesità e malattie correlate (*ibidem*).

Negli anni '80, diversi studi condotti su famiglie, gemelli e bambini adottati hanno portato ulteriori prove a sostegno dell'idea dell'ereditarietà dell'obesità rilevando, per esempio che, per quanto riguarda la composizione corporea, tra gemelli monozigoti (geneticamente identici) esiste una correlazione maggiore che tra normali fratelli o che la composizione corporea dei bambini adottati è più simile a quella dei genitori naturali piuttosto che a quella dei genitori adottivi (Price 2004). Si tratta di studi di genetica del comportamento che mirano a calcolare l'ereditabilità (h^2) dell'IMC, ovvero la misura in cui la varianza osservata in un certo tratto (in questo caso l'IMC) è influenzata da differenze genetiche nella popolazione⁹⁸ (Faith e Kral 2006; Maes *et al.* 1997). Maes e colleghi (1997) hanno fatto una rassegna particolarmente accurata di questa letteratura, che nel complesso supporta l'idea che le differenze individuali nell'IMC sono in buona misura dovute a differenze genetiche (in particolare le stime di h^2 risultano alte per gli adolescenti e si riducono con l'età). Come riassumono questi autori, le stime di h^2 vanno da 20% ad 80% in studi su famiglie (genitori-figli/fratelli), da 20% a 60% negli studi basati su dati di adozioni, da 50% a 90% quando si studiano i gemelli (queste ultime dovrebbero essere le stime più attendibili per la maggior forza metodologica di questo tipo di disegno, cf. cap. III). La correlazione tra i fattori genetici che

⁹⁸ Torneremo in modo più approfondito sugli studi di genetica del comportamento e sulle stime di ereditabilità nel cap. III, per ora basti dire che si tratta di studi che cercano di valutare il peso relativo di fattori ambientali e genetici nel condizionare un certo tratto fenotipico, considerando questi gruppi di fattori come "scatole nere", nel senso che non vogliono né possono identificare specifici geni all'opera né identificare meccanismi causali.

influenzano l'IMC in diverse età è generalmente forte, ma alcuni studi longitudinali hanno messo in luce la possibile esistenza di effetti genetici sull'IMC specifici per età, il che suggerisce che potrebbero esistere geni promotori dell'obesità che si attivano ad età differenti (Faith e Kral 2006; Maes *et al.* 1997).

Questo tipo di studi continua ancora oggi e attualmente si sa che l'avere tra i parenti di primo grado una persona in sovrappeso ($IMC > 25$) raddoppia il rischio di obesità, l'avere una persona con $IMC > 30$ lo triplica e, infine, l'avere un parente di primo grado con un $IMC > 40$ moltiplica per cinque il rischio di diventare obesi (UWCGPH 2004⁹⁹). Ovviamente, una famiglia oltre a condividere una certa suscettibilità genetica, è anche tendenzialmente esposta agli stessi fattori ambientali capaci di influire sulla forma fisica (abitudini alimentari, stili di vita, etc.) e dunque la "trasmissione intergenerazionale" del rischio di obesità può avvenire attraverso diversi percorsi¹⁰⁰, anche se appare ormai chiaro che i fattori genetici svolgono un ruolo sostanziale (Maes *et al.* 1997; Price 2004; UWCGPH 2004).

Ai risultati di questo tipo di studi, vanno aggiunti quelli delle ricerche condotte in laboratorio con lo scopo di identificare la presenza di eventuali mutazioni genetiche in animali obesi (Bosello e Cuzzolaro 2006). In realtà, i geni identificati come responsabili dell'obesità negli animali, negli uomini sono risultati essere responsabili soltanto di forme molto rare di obesità (*ibidem*). Negli uomini i casi di *obesità monogenica* (ovvero causati da mutazioni di un singolo gene) sono piuttosto rari: al 2006 erano stati identificati circa 200 casi di obesità monogenica umana, complessivamente riconducibili a 11 geni anche se la maggioranza dei casi riguarda difetti (mutazioni, delezioni o inserzioni) del gene recettore della melanocortina (MC4R) (Clement e Mutch 2006; Faith e Kral 2006; Rankinen *et al.* 2006)¹⁰¹. Oggi sono state identificate anche diverse sindromi, dovute a difetti genetici discreti o anomalie cromosomiche, in cui l'obesità è accompagnata da altri problemi

⁹⁹ UWCGPH è acronimo di *University of Washington Center for Genomics and Public Health*. I dati sopra riportati sono tratti da un documento di sintesi sulla genetica dell'obesità datato 2004 e disponibile all'indirizzo internet http://depts.washington.edu/cgph/pdf/Obesity_Brochure_Final.pdf.

¹⁰⁰ Soprattutto bisogna aggiungere che la somiglianza che si osserva entro le famiglie, e in particolare tra madre e figlio, può anche dipendere dalle influenze intergenerazionali che si attuano attraverso il concepimento e la gravidanza (OMS 2007). Infatti, lo status nutrizionale della madre prima del concepimento e durante la gravidanza ha un importante impatto sullo sviluppo del feto: in particolare sembra che possa influenzare il range di forme fisiche che il bambino potrà assumere e la sua futura capacità di convertire nutrienti in massa magra e massa grassa (*ibidem*). Un fattore che favorisce la futura obesità del bambino è costituito, dunque, da una inadeguata nutrizione materna, inadeguata in due sensi opposti. Da un lato, infatti, ha più probabilità di diventare obeso un bambino che, avendo una madre che in gravidanza aveva carenze nutrizionali e inadeguate scorte di grasso, nasce sottopeso e poi, una volta nato, sperimenta un rapido aumento di peso. Dall'altro lato, una madre che inizia la gravidanza sovrappeso o obesa ha un'alta probabilità di generare bambini già obesi e un peso alla nascita superiore ai 4,5 kg è associato ad obesità in età adulta (*ibidem*). Infine, diversi studi hanno mostrato che la dieta materna durante la gravidanza e l'allattamento e l'ambiente alimentare fornito al bambino nei primi anni di vita sono in grado di influenzare lo sviluppo dei gusti del bambino stesso, e quindi la sua dieta (Birch 1999; Mennella 2004).

¹⁰¹ Anche se abbiamo ricercato le fonti più recenti possibili, questi dati potrebbero non essere già più aggiornati. In questo ambito, infatti, le conoscenze evolvono in modo molto rapido. Basti pensare che, mentre nel documento di sintesi del UWCGPH datato 2004 erano sei i geni identificati come responsabili di forme di obesità monogenica, negli articoli di Rankinen *et al.* (2006) e Clement e Mutch (2006), di due anni dopo, questi geni sono già undici. Dopo questa data è diventato più complicato aggiornare le informazioni perché non viene più pubblicata l'annuale mappa genetica dell'obesità (cf. Rankinen *et al.* 2006).

come ritardo mentale e anormalità nello sviluppo di certi organi, ma, per fortuna, anche queste forme di *obesità sindromica* sono abbastanza rare (*ibidem*).

Le forme più comuni di obesità, invece, sono quelle *poligeniche*, dovute ad interazioni tra geni oppure tra geni ed ambiente. Sembra, infatti, che l'obesità sia un tratto genetico complesso: probabilmente sono coinvolti più geni, ognuno dei quali dà di per sé un contributo ridotto, ma nel complesso le variazioni ereditate sembrerebbero giocare un ruolo cruciale nel determinare come un soggetto risponda a fattori ambientali (Cummings 2004; Faith e Kral 2006; Lyon e Hirschhorn 2005; Rankinen *et al.* 2006). Le difficoltà nello studiare queste forme di obesità sono, però, molte. Innanzitutto, è più difficile identificare e testare l'effetto di combinazioni di geni che di un singolo gene (secondo l'UWCGPH oltre 430 geni o regioni cromosomiche sono ipotizzate essere implicate nell'eziologia dell'obesità). In secondo luogo, per poter capire qual è il peso specifico dei geni rispetto all'ambiente sarebbero necessari esperimenti in cui venisse tenuta rigorosamente sotto controllo la situazione ambientale e genetica, cosa evidentemente difficile quando si tratta di lavorare con esseri umani (Mutch e Clement 2006). Di fatto, la diversità genetica ed ambientale che caratterizza gli esseri umani rende particolarmente problematica la replicazione dei risultati e quindi il raggiungimento di solide conclusioni in merito alla genesi dell'obesità (*ibidem*).

Comunque, al di là di alterazioni o anomalie, il corredo genetico di una persona è rilevante per la sua possibilità di sviluppare l'obesità per almeno altri due motivi. Da un lato, infatti, i geni concorrono a determinare il metabolismo del soggetto, dall'altro possono influire indirettamente sul peso corporeo, condizionando dieta ed attività fisica (deCastro *et al.* 2005; Reed *et al.* 1997; Tholin *et al.* 2005). Vediamo questi due aspetti uno per uno, partendo dal metabolismo.

Il metabolismo, ovvero "l'insieme ed il ritmo di processi attraverso i quali il corpo consuma energia per mantenere la vita" (Bosello e Cuzzolaro 2006, 26), è un elemento che concorre in modo importante alla determinazione del bilancio energetico agendo sul lato del consumo. Infatti, in media, ben il 70% della spesa energetica quotidiana è dovuta al metabolismo basale, ovvero al consumo di energia in condizioni di riposo e stabilità termica. La restante quota di spesa calorica è (in media) attribuibile per una metà circa alla produzione di calore ed alla regolazione della temperatura corporea (che deve essere mantenuta costante) e, per l'altra metà, all'attività motoria. Ebbene, oggi si ritiene che tutte queste voci di spesa energetica siano, seppur in misura diversa, condizionate dal patrimonio genetico¹⁰². In particolare, è soprattutto il metabolismo basale, responsabile della maggior parte delle energie che consumiamo quotidianamente, ad essere legato alla costituzione genetica del soggetto, ed infatti esso varia poco nel corso di vita di un soggetto, ma molto tra un soggetto e l'altro (*ibidem*). Viceversa, la quota di energia spesa per attività fisica è

¹⁰² Ci sono comunque anche fattori non genetici in grado di condizionare il metabolismo. Alcuni di essi sono fattori biologici e biochimici (per esempio distorsioni nel funzionamento della tiroide), altri sono fattori comportamentali (dieta ed attività fisica possono accelerare o rallentare il metabolismo.)

senz'altro la quota maggiormente sotto il controllo del soggetto, anche se il profilo genetico esercita la sua azione anche su una parte di essa in quanto influenza quei micro movimenti che costituiscono l'attività motoria spontanea (detta *fidgeting*) (*ibidem*).

Consideriamo ora il secondo punto: l'azione indiretta dei geni sul peso corporeo. E' la genetica comportamentale che studia la variabilità su base ereditaria di comportamenti quali l'alimentazione e l'attività fisica. Come per gli studi sull'ereditabilità del peso/obesità, anche in questo caso i fattori genetici vengono considerati in blocco e non si mira ad identificare geni specifici, ma piuttosto a valutare il peso relativo di geni ed ambiente nello spiegare le differenze individuali nello stile di vita. Esistono comunque anche studi di genetica molecolare che hanno tentato di identificare gli specifici geni che agiscono su tratti legati all'alimentazione e allo stile di vita. Entrambi i tipi di ricerche hanno fornito contributi interessanti alla comprensione dei molteplici percorsi attraverso cui i geni possono influire indirettamente su peso corporeo e rischio di obesità attraverso il condizionamento di variabili intervenienti (Faith e Kral 2006).

In particolare, alcuni studi hanno indagato l'ereditabilità di tutta una serie di tratti legati all'alimentazione. Uno dei risultati più solidi riguarda la capacità dei geni di influenzare la dieta attraverso il condizionamento del gusto. A tal proposito, per esempio, si è visto che sono i geni a determinare la sensibilità di una persona al composto chimico amaro PTC. Se una persona risulta geneticamente più sensibile a questo composto, più in grado di percepirlo, essa tenderà ad evitare i cibi che lo contengono come, in particolare, le verdure crucifere (cavolfiore, verza, broccoli, rape etc.) (Birch 1999; UWCGPH 2004). Per fare un altro esempio, Mennella e colleghi (2005) hanno rilevato che una variazione in uno specifico gene (TAS2R38) influisce sulla sensibilità al gusto amaro e, in misura minore, anche sulla preferenza per gli zuccheri dei bambini e degli adulti. Oltre al gusto, i fattori genetici sembrano influenzare diversi aspetti dell'alimentazione (tra cui l'introito calorico complessivo, l'introito di grassi, il numero, l'abbondanza e la composizione dei pasti, etc.) e agiscono sull'alimentazione anche indirettamente, condizionando importanti determinanti ambientali, sociali e psicologiche dell'alimentazione (deCastro *et al.* 2005; Faith e Kral 2006; Tholin *et al.* 2005)¹⁰³. Per esempio, i fattori genetici sono implicati nell'influenzare la propensione a controllare/frenare volontariamente la propria alimentazione ma anche, all'opposto, la propensione a mangiare in modo incontrollato o a mangiare in modo emotivo (*ibidem*).

In conclusione possiamo dire che, nel complesso, è chiaro che i geni contano, ma che questi non sono -quasi mai- una condizione sufficiente per lo sviluppo dell'obesità¹⁰⁴. Come affermano Bosello e Cuzzolaro (2006, 42):

¹⁰³ Per tutti questi tratti alimentari sono scarse le informazioni sui geni specifici che li influenzano; Faith e Kral 2006 riportano comunque alcune delle principali ipotesi oggetto di studio.

¹⁰⁴ D'altra parte questo è testimoniato anche dal fatto che persino nei gemelli monozigoti, geneticamente identici, c'è spazio per delle differenze nel peso corporeo visto che la correlazione tra essi è alta 0,74 (vs 0,32 tra gemelli dizigoti) ma non "perfetta" (Bosello e Cuzzolaro 2006).

le influenze genetiche sembrano esprimersi attraverso *geni di suscettibilità* che aumentano il rischio di sviluppare uno stato morboso, ma non sono indispensabili per la sua espressione e, da soli, non sono sufficienti a spiegarlo. Si deve pensare, insomma, che nella maggior parte dei casi di obesità, non sia in gioco un difetto genetico particolare ma, piuttosto, un assetto genetico complessivo, molto diffuso tra gli organismi viventi, che nel corso dei millenni si è sviluppato e perfezionato per far fronte ai periodi di carestia. Tale profilo genetico rende la maggior parte degli esseri umani molto vulnerabili di fronte ad un ambiente *obesogenico* come quello attuale.

Dunque, in attesa che ulteriori studi chiariscano meglio il peso relativo dei geni rispetto all'ambiente e le modalità di interazione tra questi fattori, i fattori ambientali non possono essere sottovalutati ed il proseguo del capitolo sarà dedicato proprio ad essi.

3.2. *Determinanti sociali dell'obesità: fattori macro e meso che impattano su alimentazione e stile di vita*

Nel paragrafo precedente abbiamo esaminato i fattori biologici e genetici che concorrono a determinare il rischio di divenire obesi. Come abbiamo già detto, però, l'obesità ha una genesi multifattoriale ed è cruciale prendere in esame anche il ruolo dei fattori sociali.

Chi sottolinea maggiormente il ruolo di fattori sociali/ambientali nel rendere conto della diffusione dell'obesità afferma che l'obesità è essenzialmente il prodotto di quei cambiamenti nel modo di vivere che caratterizzano in particolare i paesi occidentali industrializzati, ma che si stanno diffondendo sempre più a livello mondiale. Da questo punto di vista, vengono messi sotto accusa soprattutto i cambiamenti avvenuti nella dieta e nello stile di vita (nel senso di attività fisica) che vengono definiti fattori ambientali perché si ritiene che essi non siano totalmente sotto il controllo degli individui, ma siano ampiamente condizionati dal contesto (sociale, economico e culturale) in cui questi ultimi sono inseriti.

Per questo l'OMS (OMS-FAO 2003; OMS 2007) parla di un *ambiente obesogenico*, ovvero di società che promuovono, sotto diversi punti di vista, un'alimentazione troppo calorica e grassa e stili di vita molto sedentari. Vi sono almeno due elementi che concorrono a sostenere l'ipotesi ambientale.

Innanzitutto, la rapidità stessa con cui è avvenuta l'epidemia di obesità, esplosa negli ultimi venti anni (cf. par.2 di questo capitolo), è un elemento a favore di questa tesi. Infatti, è impossibile che in vent'anni siano avvenute nella popolazione alterazioni genetiche tali da giustificare la portata dell'epidemia (Bosello e Cuzzolaro 2006; Price 2004; Faith e Kral 2006).

In secondo luogo, diversi studi che comparano l'IMC di chi emigra in paesi caratterizzati da uno stile di vita occidentale con quello di chi rimane nei paesi di origine e varie ricerche condotti su popolazioni indigene che sperimentano una occidentalizzazione dello stile di vita corroborano l'ipotesi ambientale (Bosello e Cuzzolaro 2006; Faith e Kral 2006; Ravussin 1995). Tra questi

studi, particolarmente efficace nel mostrare l'importanza dell'ambiente è quello condotto sui Pima, indiani d'America noti per avere una predisposizione ereditaria al diabete 12 volte superiore a quella dei popoli nordeuropei (Bosello e Cuzzolaro 2006). Infatti, nonostante il comune corredo genetico, i Pima che vivono sulle montagne a nordovest del Messico e che mantengono ancora oggi abitudini alimentari e di vita vicine a quelle delle origini hanno un IMC medio all'incirca pari a 25; diversamente, coloro che vivono nella riserva di Gila River (Arizona del Sud) e che hanno una vita meno attiva ed una dieta ricca di grassi e zuccheri hanno un valore IMC medio di oltre 30 ed hanno il tasso più alto del mondo di diabete di tipo 2 (*ibidem*)¹⁰⁵. Quello dei Pima è un esempio particolarmente significativo, ma ulteriori prove a sostegno della tesi ambientale si trovano anche esaminando la crescita di prevalenza di obesità che avviene nei paesi in via di sviluppo man mano che le loro condizioni economiche migliorano ed essi adottano stili di vita occidentali.

Come abbiamo già visto, le scelte in termini di dieta ed attività fisica sono le più dirette determinanti dell'obesità, che in un'ultima analisi deriva sempre da un bilancio energetico squilibrato per eccesso di calorie, e queste scelte sono di fatto condizionate da molti fattori sociali (oltre che biologici). In questo paragrafo, dunque, esamineremo i fattori macro e meso che sono in grado, condizionando alimentazione e stile di vita, di influire sul rischio di obesità. Per motivi analitici ed espositivi tratteremo separatamente alimentazione e stile di vita, chiarendo innanzitutto i motivi per cui tali fattori sono fondamentali per il mantenimento di un giusto peso corporeo¹⁰⁶ e successivamente evidenziando, per ciascuno di essi, i fattori macro e meso che possono influenzarli.

Iniziamo a considerare il ruolo della dieta nella genesi dell'obesità. Il termine obesità deriva dal latino *ob* (a causa di) + *esum*, participio passato del verbo *edere* (mangiare) e già questo suggerisce l'importanza dell'alimentazione (Bosello e Di Francesco 2007). L'alimentazione è fondamentale nel determinare il bilancio energetico di una persona agendo sul versante dell'introito calorico¹⁰⁷. La dieta è importante in diversi sensi: conta senz'altro quanto si mangia in termine di calorie, ma contano anche la composizione della dieta (cosa si mangia, ovvero quali macronutrienti e micronutrienti¹⁰⁸ vengono assunti) e le abitudini alimentari (quando si mangia, come si ripartiscono i pasti della giornata e a che distanza sono l'uno dall'altro).

Per quanto concerne le abitudini alimentari è ormai ampiamente provato che ci sono abitudini particolarmente positive per il mantenimento di un corretto peso corporeo (come il fare colazione) e

¹⁰⁵ Quello dei Pima potrebbe anche essere un caso di interazione geni*ambiente nel senso che l'ambiente sociale funziona come una variabile che media l'impatto dei fattori genetici (così che le stesse predisposizioni genetiche che in un contesto trovano la possibilità di esprimersi al massimo, in un altro ambiente risultano in qualche modo contrastate) (Faith e Kral 2006).

¹⁰⁶ Potrebbe sembrare banale, ma è importante esplicitare i molti meccanismi, chiariti da ricerche mediche e nutrizionali, attraverso cui alimentazione ed attività fisica impattano sul peso corporeo. Solo così si può confermare che, tra i molti aspetti del nostro stile di vita contemporaneo, sono proprio questi quelli responsabili dell'epidemia di obesità.

¹⁰⁷ In realtà la digestione del cibo comporta anche il consumo di calorie, ma l'effetto in termini di apporto di calorie è largamente prevalente (Bosello e Di Francesco 2007).

¹⁰⁸ Sono definiti macronutrienti le proteine, i carboidrati, i grassi e le fibre, mentre sono micronutrienti le vitamine e i minerali (Bosello e Di Francesco 2007).

abitudine negative, come quella di saltare i pasti, fatto che tende a rallentare il metabolismo perché “il digiuno induce l’organismo a conservare il più possibile le sue riserve di energia e quindi ad abbassare la fiamma dell’attività metabolica” (Bosello e Cuzzolaro 2006).

Per quanto riguarda, invece, l’effetto sul peso corporeo della quantità e della qualità della dieta, bisogna innanzitutto dire che questi due aspetti tendono ad essere correlati. Una dieta ricca di grassi, infatti, tenderà anche ad essere ricca di calorie, non solo perché a un grammo di grasso corrispondono più calorie che a un grammo di carboidrati o proteine (rispettivamente 9 calorie vs 4 calorie per grammo), ma anche perché i grassi hanno minore potere saziante rispetto agli altri nutrienti e, grazie alla loro appetibilità possono creare una sorta di dipendenza (cf. par. 3 di questo capitolo) e dunque fanno sì che un soggetto tenda ad assumere calorie in eccesso rispetto al suo fabbisogno (Bosello e Di Francesco 2007; Bray *et al.* 2004; Kessler 2010).

Per quanto riguarda la composizione della dieta, ci sono ormai conoscenze consolidate sui nutrienti e i cibi che possono favorire l’aumento di peso. Da questo punto di vista, a lungo sono stati considerati responsabili principali dell’accumulo di grasso corporeo soprattutto i carboidrati (o zuccheri), che oggi invece, sono stati in gran parte rivalutati perché sembra che possano aiutare il controllo del peso in quanto inducono precoce sazietà e riducono l’ammontare dei pasti successivi (Bosello e Di Francesco 2007)¹⁰⁹. In conclusione, sembra che non sia tanto una dieta ricca in carboidrati quanto una dieta ricca di grassi a costituire un fattore di rischio per l’obesità¹¹⁰ e che, a parità di calorie, quello che conta è la percentuale di grassi nella dieta (Bosello e Di Francesco 2007; Bray *et al.* 2004; Kessler 2010).

Al contrario dei grassi, risultano protettivi e benefici per il mantenimento del peso forma le fibre. Le fibre insolubili, agendo in modo prevalentemente meccanico, hanno un effetto benefico sul transito intestinale, mentre le fibre solubili hanno un effetto di tipo metabolico perché riducono l’assorbimento dei grassi e rallentano quello dei carboidrati (*ibidem*).

Finora abbiamo ragionato in termini di macronutrienti ma per poter valutare se e come si è modificata la nostra assunzione di grassi e fibre nel tempo, è forse più utile chiarire in quali cibi essi si concentrano.

¹⁰⁹ Un discorso a parte, però, va fatto per le bibite zuccherate (o con dolcificanti calorici), che continuano ad essere ritenute particolarmente dannose. Infatti, diversi studi hanno rilevato un parallelismo tra l’aumento di consumo di bibite dolcificate e l’aumento di obesità, e ciò potrebbe essere dovuto al fatto che queste bibite apportano calorie senza riuscire davvero a saziare e tendono, anzi, a promuovere un eccessivo introito calorico dal momento che le persone faticano a tenerne conto e regolare di conseguenza il successivo consumo di cibo (Nestle 2007; Popkin 2007; Robertson *et al.* 2006).

¹¹⁰ Alcuni studi hanno rilevato una relazione inversa tra consumo di grassi e consumo di zuccheri e hanno mostrato che la maggior quota di obesi si ritrova in quei gruppi di persone che hanno un’alta quota di calorie derivanti da grassi ed un elevato rapporto grassi/zuccheri (Prentice e Jebb 1995; Hill e Prentice 1995). Inoltre, uno studio sperimentale che sottoponeva soggetti normopeso a diete ipercaloriche (riportato da Bosello e Di Francesco 2007, 26) ha rilevato che quando le 1000 calorie aggiunte alla dieta erano somministrate sotto forma di acqua e zucchero i soggetti non aumentavano significativamente di peso, mentre il peso cresceva quando tali 1000 calorie aggiuntive erano fornite dai grassi.

I grassi sono contenuti, in proporzioni variabili, sia in alimenti di origine animale come carne e salumi, burro e latticini vari (e in questo caso sono soprattutto grassi saturi, i più dannosi per la salute perché aumentano il colesterolo nel sangue) sia in alimenti vegetali come olii di diverso tipo, sia, soprattutto, in moltissimi cibi confezionati come snack dolci e salati (*ibidem*). Per quanto riguarda le fibre, quelle solubili sono contenute in cereali tipo crusca, quelle insolubili in frutta, legumi ed ortaggi (che oltretutto, essendo cibi composti in gran parte da acqua, hanno un bassissimo contenuto calorico) (*ibidem*).

Se è importante chiarire quali sono i cibi utili e quelli dannosi per il mantenimento di un corretto peso corporeo, tuttavia bisogna sottolineare che nessun cibo di per sé è cattivo: bisogna sempre considerare le quantità in cui viene consumato, i modi di assunzione e il tipo di dieta in cui si inserisce (Nestle 2007). In effetti, per capire davvero che tipo di dieta porta all'obesità non basta sapere quali cibi ed in quale quantità sono consumati dalle persone obese, ma bisognerebbe anche sapere come questi cibi vengono cucinati e come vengono incorporati nella dieta¹¹¹.

Così come abbiamo fatto per l'alimentazione, di seguito sintetizzeremo innanzitutto i motivi per cui l'attività fisica è cruciale per il controllo del peso. Secondo l'OMS-FAO (2003) ci sono prove convincenti che l'attività fisica giochi un ruolo importante nell'eziologia dell'obesità e che un'attività fisica regolare abbia un effetto protettivo. Alcuni studiosi sostengono, anzi, che il recente aumento nella prevalenza dell'obesità sia da imputare soprattutto al calo dei livelli dell'attività fisica piuttosto che al fattore dieta (Prentice e Jebb 1995; Heini e Weinsier 1997; Martínez *et al.* 1999). Effettivamente, è noto che l'attività fisica permette di bruciare calorie e quindi di raggiungere un adeguato bilancio calorico, tuttavia bisogna dire che è difficile che l'attività fisica di per sé consenta di perdere peso se non è accompagnata da una dieta adeguata (OMS 2007; Bosello e Cuzzolaro 2006). Nelle persone obese i risultati migliori si ottengono associando una dieta ipocalorica ad un'attività fisica di intensità moderata, ma prolungata che favorisce il consumo dei grassi piuttosto che degli zuccheri, è supportabile da tutti gli obesi, se non i più gravi, e difende la massa muscolare nel corso di diete ipocaloriche (Bosello e Cuzzolaro 2006; Bosello e Di Francesco 2007). Inoltre, l'attività fisica nelle persone obese è importante sia perché riduce il loro senso di fame (mentre lo aumenta nelle persone normopeso), sia perché sembra aiutare queste persone a seguire correttamente la dieta, probabilmente grazie alle ricadute positive in termini di autostima, autocontrollo ed umore che il fare moto comporta (*ibidem*). Per tutti, comunque, gli effetti positivi dell'attività fisica sul peso non sono dovuti soltanto al fatto che essa permette di bruciare calorie, ma sono dovuti anche ai suoi effetti positivi sul metabolismo (Bosello e Cuzzolaro 2006; Bosello e

¹¹¹ Solo così si potrà, per esempio, comprendere meglio risultati apparentemente sorprendenti come quelli riportati da Lin e Morrison (2002) secondo cui nella popolazione americana vi è una correlazione negativa tra consumo di frutta e obesità, ma non tra consumo di verdure ed obesità. Come ipotizzano le autrici, tale risultato potrebbe essere dovuto al fatto che le verdure negli Stati Uniti sono cucinate facendo ampio uso di grassi e frittture e sono accompagnate da salse e condimenti ipercalorici, mentre invece la frutta viene meno manipolata con grassi vari.

Di Francesco 2007; OMS 2007). L'attività fisica, infatti, influenza positivamente il metabolismo di grassi e carboidrati e accelera il metabolismo basale grazie al fatto che permette di aumentare la massa muscolare (anche quando non ci sono grandi variazioni di peso), il che, tra l'altro, è già di per sé molto positivo (*ibidem*). Bisogna dire, inoltre, che una regolare attività fisica risulta benefica per la salute di una persona anche in senso più ampio perché, a parità di IMC, riduce il rischio di tutta una serie di malattie (in particolare, malattie cardiovascolari, diabete e ipertensione)¹¹² (OMS 2007).

Esaminate le ragioni per cui dieta ed attività fisica sono rilevanti nel determinare il rischio di obesità, a questo punto bisogna verificare se e perché il contesto attuale tende a promuovere diete ipercaloriche e minori livelli di attività fisica, elementi che facilmente determinano uno squilibrio energetico per eccesso.

Per quanto riguarda l'alimentazione, effettivamente dai vari dati a disposizione sull'andamento dei consumi alimentari (macronutrienti/alimenti) emerge che negli ultimi cinquant'anni i paesi sviluppati (ma anche, più recentemente, quelli in via di sviluppo) hanno vissuto una *transizione alimentare* (Bosello e Di Francesco 2007; OMS 2007). Tali paesi sono passati, cioè, da un'alimentazione prevalentemente basata su cereali ed ortaggi ad un'alimentazione in cui hanno un peso crescente gli alimenti di origine animale e i cibi ad alta intensità energetica, ricchi di grassi e zuccheri semplici, e in cui risultano sempre più carenti le fibre (*ibidem*). Questi cambiamenti nella composizione della dieta sono stati accompagnati da mutamenti nell'introito calorico. Secondo OMS-FAO (2003), infatti, tra la metà degli anni '60 e la metà degli anni '90 l'introito calorico pro capite al giorno è cresciuto a livello mondiale di 450 kcal¹¹³ e, nei soli paesi sviluppati, di oltre 600 kcal. Particolarmente allarmante è poi il fatto che è cresciuta (ovunque tranne che in alcuni paesi dell'Africa) soprattutto la quota di calorie giornaliere proveniente dai grassi, tanto che oggi gli Stati Uniti e molti Paesi Europei superano abbondantemente i livelli consigliati (OMS 2007, 17-19). Anche l'assunzione di carboidrati semplici (zuccheri) eccede il limite del 10% delle calorie totali nella maggior parte dei paesi. Viceversa, l'assunzione di fibre è bassa: in tutti i paesi europei è al di sotto dei livelli raccomandati, fondamentalmente a causa dell'inadeguata assunzione di cereali integrali e di frutta e verdura (al di sotto dei livelli raccomandati nei paesi del Nord Europa, maggiore, ma in declino nei paesi dell'Europa meridionale¹¹⁴) (*ibidem*).

¹¹² Viceversa, la sedentarietà è un fattore di rischio per le malattie cardiovascolari e per il diabete di tipo 2 indipendente dall'obesità (Bosello e Cuzzolaro 2006). Quando poi i due fattori di rischio di sommano, la probabilità di sviluppare una di queste malattie si moltiplica (*ibidem*).

¹¹³ Ovviamente ci sono molte differenze tra paesi, in Africa, per esempio, le kcal procapite giornaliere sono rimaste praticamente immutate in quest'arco di tempo.

¹¹⁴ Effettivamente sembra che i paesi dell'area mediterranea stiano perdendo i loro vantaggi uniformandosi ai paesi centro-settentrionali, e questo vale soprattutto per quanto riguarda le giovani generazioni. In particolare, sembra che stia venendo meno il modello della dieta mediterranea, modello definito in ambito scientifico negli anni '60 facendo riferimento alla dieta del Sud Italia, di Creta e di altre zone della Grecia, che risultavano caratterizzate da tassi di malattie coronariche e alcuni tipi di tumori tra i più bassi del mondo (Wahrburg *et al.* 2002). Secondo tale definizione,

Per quanto riguarda il nostro paese, il tradizionale modello alimentare della dieta mediterranea, tipico soprattutto dell'Italia del Sud, risulta sottoposto ad una lenta erosione (l'Italia del Nord, come ricorda Lupo (1997), non ha mai seguito il modello mediterraneo propriamente inteso). Turrini *et al.* (2004, 50-51), sulla base dei dati provenienti dall'Indagine Multiscopo dell'Istat *Aspetti della Vita Quotidiana* per il periodo 1993-2000, tracciano un sintetico profilo dei principali cambiamenti avvenuti nell'alimentazione a livello nazionale¹¹⁵:

Si può osservare che si ha una tendenza all'aumento dei consumi di alimenti proteici (alcune carni, pesce, latte e derivati), ma anche delle fonti di grassi (salumi, formaggi) e non si osserva un'analoga tendenza per i vegetali e la frutta (quest'ultima addirittura mostra una tendenza ad essere meno consumata), cioè per le fonti di vitamine e fibra. I carboidrati, rappresentati qui da "pane, pasta, riso", ossia alimenti che fanno parte del modello alimentare tradizionale italiano, risultano nel complesso diffondersi con una frequenza moderata. Tuttavia, questo non fa ben sperare per il recupero della quota di carboidrati che dovrebbero essere assunti con la dieta e che attualmente sono intorno all'84 per cento del fabbisogno medio giornaliero di una dieta ben equilibrata. Per quanto riguarda i grassi, si ha una confortante tendenza all'aumento dell'uso di olio di oliva per cuocere, ma per contro un aumento del burro per condire. (...) gli adolescenti (fascia di età 14-17 anni) presentano una tendenza a variare in senso "meno salutare" (...). Tra le carni, sono i salumi ad mostrare un trend crescente (vero anche per la classe 11-13 anni), mentre contemporaneamente "pane, pasta, riso" e, soprattutto, i vegetali tutti presentano un trend decisamente decrescente.

I dati dell'OMS (2004) confermano quanto sopra riportato, in particolare sottolineando l'aumento del consumo di carne (passato da 14,6 kg a persona all'anno nel 1961 a 25, 6 kg nel 1999), di latte (da 145 kg a persona nel 1961 a 261 kg nel 1999) e di grassi animali (da 12 kg a persona nel 1961 a 25,4 nel 1999).

Se questi sono i principali mutamenti intervenuti nell'alimentazione, rimane ora da chiarire a cosa siano dovuti. L'alimentazione evolve nel tempo per una pluralità di fattori; come affermano OMS e FAO (2003, 13-14): "Reddito, prezzi, preferenze individuali, credenze, tradizioni culturali, così come fattori geografici, ambientali, sociali ed economici interagiscono in modo complesso per plasmare i consumi alimentari". La dieta di una persona, inoltre, può essere influenzata anche da fattori psicologici (Bosello e Di Francesco 2007). Il cibo, infatti, non è soltanto un mezzo per soddisfare dei bisogni fisiologici, ma è anche, per esempio, uno strumento di comunicazione

la dieta mediterranea è caratterizzata da alto consumo di frutta e verdura spesso fresche, con minima lavorazione e coltivate localmente; basso o moderato consumo di vino e prevalentemente durante i pasti; consumo di latticini anch'esso da basso a moderato; raro consumo di carne e consumo di pollame e pesce da basso a moderato; presenza dell'olio d'oliva come principale fonte di grassi (*ibidem*). Questo tipo di dieta è lodata perché assicura il consumo di pochi grassi saturi, grassi trans e colesterolo (presente solo in alimenti animali) e buone quantità di elementi positivi come fibre, carboidrati complessi, vitamine, minerali ed antiossidanti (garantiti dall'alta presenza di frutta e verdura). Inoltre, l'olio di oliva contiene grassi "buoni" e molte sostanze benefiche come fenoli e vitamina E, che sembrano avere effetti protettivi per cancro e malattie cardiache. Oltre a questi generali benefici per la salute, la dieta mediterranea risulta benefica anche per il mantenimento di un corretto peso corporeo, nel senso che, contenendo molti elementi vegetali ricchi di acqua, senza grassi e con poche calorie, è tendenzialmente una dieta ipocalorica che facilita il mantenimento di un peso adeguato (*ibidem*). A conferma di ciò, per esempio, lo studio greco ATTICA, effettuato su un campione casuale di oltre 3000 adulti residenti nella regione dell'Attica, ha rilevato che esiste una relazione inversa tra grado di adesione alla dieta mediterranea ed obesità (Panagiotakos *et al.* 2005).

¹¹⁵ Questi dati vanno letti tenendo comunque presente che l'Italia è un paese in cui da sempre convivono diverse tradizioni alimentari che, in parte, persistono ancora oggi, anche se Turrini *et al.* (2002) ipotizzano che si stia andando verso una progressiva uniformazione, visto che nelle varie regioni sembra si stiano riducendo proprio quei consumi che erano tradizionalmente alti.

all'interno dell'interazione familiare, in alcuni casi, un mezzo di conforto davanti a situazioni che turbano il soggetto (*ibidem*). In questo paragrafo, però, esamineremo solamente quei fattori macro e meso che sono in grado di influenzare l'alimentazione di intere popolazioni/gruppi.

Innanzitutto, rifacendoci alla tesi dell'*ambiente obesogenico*, ci concentreremo prevalentemente sui fattori sociali ed economici che agiscono a livello della società e che sono alla base della transizione alimentare. Tali fattori coincidono in gran parte con i processi di sviluppo di un paese e i principali sono: aumento del reddito pro-capite, urbanizzazione e trasformazioni sociali connesse.

Per quanto riguarda lo *sviluppo economico*, ovunque nel mondo si osserva che il consumo di carne e, in generale, di proteine animali aumenta parallelamente all'aumento del reddito (OMS-FAO 2003; Nestle 2007)¹¹⁶. Man mano che i paesi accrescono il loro PIL vedono anche aumentare il consumo di carne, uova e latticini, che vanno a sostituire cibi base tradizionali come cereali e tuberi. Questo legame tra maggiore ricchezza e consumo di alimenti animali, in particolare carne, è dovuto al fatto che la carne è un alimento più costoso delle granaglie, visto che gli animali sono nutriti con le granaglie stesse (Nestle 2007). Tra l'altro, il recente declino dei prezzi dei prodotti di origine animale fa sì che attualmente nei paesi in via di sviluppo il passaggio ad una dieta ricca di questi alimenti avvenga a livelli di PIL inferiori a quelli che erano serviti in passato ai paesi oggi industrializzati (OMS-FAO 2003).

Anche l'*urbanizzazione* facilita l'incremento del consumo di prodotti animali perché stimola miglioramenti nelle infrastrutture e nella "catena del freddo", che aumentano la possibilità di commerciare beni rapidamente deperibili come latte e carne (Bosello e Cuzzolaro 2006; OMS-FAO 2003). In tutti i paesi del mondo, di fatto, coloro che risiedono nelle città hanno una dieta più variata e più ricca di carne e latticini (ma anche di grassi e dolci) rispetto a coloro che abitano nelle campagne (*ibidem*).

Allo sviluppo economico ed all'urbanizzazione si accompagnano poi (almeno nei paesi occidentali) altri cambiamenti rilevanti, in particolare nel mercato del lavoro, nella condizione femminile e nella struttura delle famiglie. L'*emancipazione femminile* (e in particolare la crescente partecipazione delle donne al mercato del lavoro) ha avuto un forte impatto sull'alimentazione, facilmente comprensibile se si pensa che tradizionalmente sono proprio le donne a preparare i pranzi della famiglia (Bosello e Cuzzolaro 2006; Nestle 2007). Tendenzialmente oggi le donne hanno sempre meno tempo per cucinare e questo, insieme ai ritmi di lavoro moderni, giustifica la fortuna dei cibi pronti, precotti, o surgelati, rapidi da preparare e relativamente convenienti

¹¹⁶ Ovviamente, comunque, il consumo di carne è influenzato anche dalla cultura, dalla religione e dalle tradizioni tipiche dei vari paesi e, dunque, l'effetto dell'economia sull'aumento del consumo di prodotti animali è mediato da queste variabili di tipo culturale. Perciò, ad esempio, i paesi in cui oltre il 75% dei grassi assunti è di provenienza animale (Danimarca, Finlandia, Ungheria, Mongolia, Polonia e Uruguay) sono piuttosto diversi in termini di benessere e sviluppo economico (OMS-FAO 2003).

(*ibidem*). Tali cibi, però, sono solitamente poveri di vitamine e minerali, ma molto ricchi di grassi e zuccheri, che le aziende alimentari aggiungono perché poco costosi e in grado di soddisfare facilmente i gusti dei consumatori (visto che sembra che gli esseri umani abbiano un'innata preferenza per i grassi) (*ibidem*). Per motivi simili, oggi cresce anche la quota di pranzi consumata fuori casa, e anche per i cibi serviti in ristoranti, bar o fast food si può dire che, in genere, essi sono più ricchi di grassi, colesterolo e sale. Alcune ricerche (in particolare negli Stati Uniti) hanno rilevato, infatti, che esiste un'associazione tra la frequenza con cui si mangia fuori e l'IMC (OMS-FAO 2003; Nestle 2007).

Oltre ai fattori alla base della transizione alimentare citati fino a qui, vi è un'altra categoria di fattori su cui vorremmo concentrarci e che riteniamo essere una delle più forti nel condizionare il regime alimentare dei paesi occidentali industrializzati. Si tratta della *politica*, nel duplice senso di politica commerciale e agricola e di politica delle aziende alimentari.

Iniziamo col considerare il ruolo della politica in senso stretto. Le istituzioni politiche hanno un ruolo cruciale nel determinare quello che OMS e FAO (2003) chiamano “*ambiente alimentare*” (*food environment*). Sono infatti le istituzioni politiche che, in particolare attraverso politiche agricole e commerciali, decidono quale e quanto cibo è a disposizione e a che prezzi. Nel passato gli sforzi dei politici andavano nella direzione di aumentare la disponibilità di cibo e soprattutto di cibi sostanziosi ed economici che potessero risolvere il problema della fame per le fasce più povere della popolazione. Come ricordano Bosello e Cuzzolaro (2006, 7-8):

A partire dalla seconda guerra mondiale l'imperativo è stato: vincere la fame. Quindi produrre quanto più possibile al minor costo. Grandi istituti internazionali sono stati creati a questo scopo, per esempio la FAO (*Food and Agriculture Organization*) l'organizzazione per l'alimentazione e l'agricoltura. Quello che oggi chiamiamo cibo spazzatura, ipercalorico, appetitoso e a basso costo - *junk food* (*fish and chips, hamburger and chips, fried chicken and chips, pizza supreme, ecc.*)- è nato per alimentare a sufficienza le fasce povere della popolazione nordamericana (...). La battaglia è stata efficace, (...) nel 2000 la FAO ha dichiarato nel suo rapporto mondiale sull'alimentazione e l'agricoltura che “la produzione mondiale attuale è più che sufficiente a nutrire adeguatamente sei miliardi di esseri umani”.

Ma l'intervento della politica non si è fermato, ed anzi continuano le azioni volte ad incrementare la disponibilità e l'accessibilità dei cibi meno salutari. Per esempio, Nestle (2007) afferma che i sussidi all'agricoltura negli Usa continuano a crescere (sono passati da 18 a 28 miliardi di dollari tra il 1996 e il 2000) e continuano ad essere sussidi e misure varie (riduzioni delle tasse, quote e restrizioni delle importazioni) a favore dei produttori di zucchero e latte.

Similmente, anche la politica agricola europea ha incoraggiato, attraverso sussidi ed altre misure, soprattutto la produzione di zucchero, grassi, olii, carne ed alcol a basso costo, mentre parallelamente ha limitato la disponibilità di frutta e verdura (OMS-FAO 2003). Infatti la Politica Agricola Comune (PAC) riduce la disponibilità di frutta e verdura per mantenere alti i prezzi di mercato e, visto che frutta e verdura sono altamente deperibili e non si possono tenere di scorta, il

risultato è che le quantità in eccesso e non mandate sul mercato vengono distrutte (Robertson *et al.* 2006). Nel 2000-2001 ben 1 milione di tonnellate di frutta e verdura (equivalente a 3,3 kg a persona per anno) sono state distrutte, trasformate in concime o date in pasto ad animali (Robertson *et al.* 2006, 185). Viceversa, la PAC include diverse misure a sostegno di cibi particolarmente ricchi di grassi, specie saturi, il cui consumo andrebbe limitato¹¹⁷. Ovviamente le politiche agricole e commerciali impattano fortemente sulla disponibilità e sui prezzi dei cibi. Di fatto, anche se nel complesso i generi alimentari non sono mai stati così a buon mercato come oggi, la convenienza economica varia molto tra cibi diversi (Bosello e Cuzzolaro 2006; Robertson *et al.* 2006). In generale, oggi, il costo per unità di energia fornita è minore per grassi, olio, pane bianco e zucchero, mentre i cibi più salutari come frutta e verdura sono relativamente più cari (*ibidem*).

Alla base di politiche di questo tipo ci sono diverse ragioni; in questa sede, però, vogliamo soffermarci sul ruolo giocato dall'industria alimentare nel condizionare le decisioni politiche e non solo. Come affermano Nestle (2007) e Kessler (2010), infatti, le industrie alimentari svolgono un ruolo assolutamente cruciale nel perpetuare e rafforzare l'esistenza dell'ambiente obesogenico con una pluralità di modi e strumenti, dalla pubblicità alle attività di *lobbying* su governi e istituzioni. L'obiettivo delle industrie alimentari è quello di vendere e di aumentare sempre più i propri guadagni, obiettivo che si scontra col fatto che, almeno teoricamente, il mercato del cibo è limitato, visto che le persone più di tanto non possono mangiare (Nestle 2007). Le industrie alimentari, però, essendo spesso quotate in borsa ed avendo quindi azionisti che richiedono profitti crescenti, devono trovare dei modi per vendere e guadagnare sempre di più (*ibidem*). Di conseguenza, esse cercano innanzitutto di spingere le persone a mangiare di più e con le loro azioni in questo senso hanno contribuito a produrre rilevanti cambiamenti sociali, cambiamenti nella ritualità del cibo e nelle abitudini alimentari (Nestle 2007; Kessler 2010). Basti pensare alla diffusione dell'abitudine dello snack ed al fatto che oggi c'è l'opportunità di mangiare praticamente in qualunque momento della giornata e in qualunque luogo (si mangia al cinema o mentre si fanno acquisti al centro commerciale e le macchinette che vendono snack e bibite zuccherate sono presenti in uffici, scuole, negozi, etc.).

Non solo, le industrie alimentari studiano cibi sempre più appetibili e calorici in grado di attirare il consumatore¹¹⁸ e promuovono il consumo di super porzioni, che hanno un effetto

¹¹⁷ Un caso lampante è quello dei latticini: a lungo la PAC ha promosso il consumo di latte intero e latticini ad alto contenuto di grassi attraverso l'uso di sussidi in quantità maggiore che per latte e latticini a ridotto contenuto di grassi (Robertson *et al.* 2006). Inoltre, il surplus nella produzione di alcuni di questi prodotti (in particolare di burro) ha fatto adottare politiche e misure di marketing per aumentarne il consumo, nonostante siano alimenti potenzialmente dannosi per la salute se consumati nel contesto di diete già ricche di grassi e calorie (*ibidem*).

¹¹⁸ Kessler (2010) fa una descrizione piuttosto impressionante dei cibi tipici di molte catene di *fastfood* e ristoranti americani, cibi con molti additivi chimici per rinforzarne le attrattive sensoriali, sempre più processati, facili da mangiare perché lubrificati dai grassi, che portano tante calorie senza che ce se ne accorga. Per fare qualche esempio: il Frappuccino fragole e crema di Starbucks, con panna montata e 18 cucchiaini di zucchero, contiene più calorie di una pizza peperoni formato gigante; l'Hardee's Monster Thickburger (un hamburger dove pancetta formaggio e maionese

particolarmente negativo in termini di peso corporeo: diversi studi mostrano che si tende a mangiare in proporzione alle dimensioni del contenitore e che le persone faticano a stimare correttamente l'introito calorico di porzioni maggiorate e di conseguenza non adeguano i pasti successivi (OMS-FAO 2003; Nestle 2007; Twigg 2006; Kessler 2010). Il risultato è che si consumano più calorie del necessario senza nemmeno accorgersene ("sovra-consumo passivo") (*ibidem*).

E' soprattutto attraverso la pubblicità ed il marketing che le industrie alimentari cercano di convincere le persone a mangiare di più e, soprattutto, a mangiare di più certi cibi particolarmente profittevoli¹¹⁹. Non è un caso, infatti, che la stragrande maggioranza della pubblicità e delle misure di marketing (come coupon per i consumatori, o *slotting fees*, ovvero spese per assicurarsi lo spazio e la posizione migliore sugli scaffali dei supermercati) siano utilizzate per promuovere prodotti considerati non sani (dolci, snack, bibite zuccherate o hamburger) e che, viceversa, le spese pubblicitarie per frutta e verdura siano minime (Nestle 2007). Ciò è dovuto, almeno in parte, al fatto che grassi e zuccheri hanno costi bassissimi e che le aziende alimentari hanno ricavi maggiori su quei prodotti per i quali è possibile creare valore aggiunto attraverso lavorazione, imballaggio, confezioni, etc. (Nestle 2007; Kessler 2010).

Oltre alla pubblicità, comunque, le industrie alimentari hanno diversi altri strumenti con cui possono agire per promuovere vendite e consumo di cibo, in particolare, strategie di *lobbying* e alleanze con governi e politici da un lato, e alleanze e pressioni con nutrizionisti e scienziati dall'altro (Nestle 2007). Per quanto riguarda quest'ultimo punto, il legame tra industrie alimentari e comunità scientifica è forte: queste industrie spesso finanziano ricerche o supportano riviste e convegni ed è quantomeno sensato chiedersi se ciò non possa influenzare i risultati delle ricerche nutrizionali (*ibidem*). Similmente, le industrie alimentari intervengono nella politica finanziando le campagne elettorali o dando regali e donazioni a vario titolo, ma soprattutto, esercitano potenti pressioni su politici e attori istituzionali, pressioni volte, per esempio, a far approvare leggi a loro favorevoli o a far modificare i consigli alimentari¹²⁰.

In questa sede non abbiamo modo di approfondire ulteriormente le interessanti (e ben documentate) argomentazioni di Nestle (2007), ma possiamo facilmente concludere che le industrie

ricoprono totalmente la polpetta di carne e perfino il panino è imburrato) da solo apporta 1420 calorie e 108 grammi di grasso e, per finire, la *Motherlode Cake* al cioccolato di *Claim Jumper* apporta un totale di 2150 calorie a fetta.

¹¹⁹ Oltretutto, molta pubblicità è direttamente rivolta ai bambini ed è particolarmente pericolosa visto che le preferenze alimentari sono molto plasmabili a quella età perché, anche se esistono preferenze innate, queste possono essere modificate da processi di apprendimento, dalle influenze sociali e dall'esposizione ad un certo cibo, che risulta cruciale nel determinare l'accettazione dello stesso da parte del bambino (Robertson *et al* 2006; Birch 1999).

¹²⁰ Come documenta Nestle (2007), per esempio, l'elaborazione delle linee guida per l'alimentazione (in particolare la famosa piramide alimentare) è spesso condizionata dagli interventi delle industrie alimentari, che fanno pressioni per evitare che passi un messaggio del tipo "mangiare meno", invitano ad usare toni eufemistici e soprattutto chiedono ed ottengono che si parli di nutrienti e non di cibi, quantomeno quando l'indicazione è quella di ridurne il consumo. Così, per esempio, nelle linee guida per l'alimentazione pubblicate nel 2000 negli Stati Uniti si dice di *mangiare più frutta*, ma di scegliere una dieta *moderata in grassi* (e non mangiare meno carne grassa e latticini).

alimentari sono un importante variabile macro in grado di condizionare l'alimentazione delle persone in diversi paesi (visto che per lo più si tratta di multinazionali).

Anche per quanto riguarda l'attività fisica, la teoria dell'ambiente obesogenico sembra essere confermata. Nonostante le diffuse raccomandazioni in merito all'esercitare una regolare attività fisica¹²¹, il livello di attività fisica si è andato riducendo negli anni: secondo le stime dell'OMS (2007) almeno due terzi degli adulti dei paesi della regione europea dell'OMS sono al di sotto dei livelli di attività raccomandati. In Italia, secondo dati Istat, oltre un quarto della popolazione (prevalentemente donne e persone residenti al Sud) è sedentario, cioè non svolge alcun tipo di attività fisica e tra bambini ed adolescenti la percentuale di coloro che non svolgono nessuna attività fisica è pari al 13,7% (Biggeri 2004). I bassi livelli di esercizio fisico che accomunano la maggior parte dei paesi sviluppati sono dovuti ad una pluralità di ragioni. Come per l'alimentazione, ci sono diversi aspetti dell'ambiente contemporaneo che scoraggiano l'attività fisica.

Innanzitutto, lo *sviluppo tecnologico* ha senz'altro favorito la sedentarietà attraverso le modifiche che ha indotto nei trasporti, nell'uso del tempo libero e nell'ambito domestico. Per quanto riguarda il primo punto, le auto hanno largamente soppiantato forme di trasporto attivo come la bicicletta o l'andare a piedi, che sono ai livelli minimi nella storia. Per quanto riguarda il tempo libero, oggi i tradizionali giochi all'aperto e gli sport devono competere con attività di divertimento sedentarie come guardare la televisione o giocare al computer. Il guardare la televisione, tra l'altro, si accompagna spesso all'abitudine di mangiare snack (effetto "divano e patatine") e quindi all'incremento di introito calorico (Prentice e Jebb 1995). In effetti, diverse ricerche americane mostrano che il vedere molta televisione può essere considerato una determinante dell'obesità infantile e che sia tra i bambini, sia tra gli adulti si rileva un'associazione positiva tra ore passate a guardare la televisione ed IMC (Prentice and Jebb 1995; Mancino *et al.* 2004; Nestle e Jacobson 2000). Diverse ricerche europee, inoltre, hanno mostrato che ridurre il tempo che i bambini passano a guardare la televisione o giocare a videogame è già un intervento che aiuta a migliorare la loro forma fisica (OMS 2007). Per quanto riguarda l'ambito domestico, da un lato oggi gli elettrodomestici rendono più semplice svolgere i lavori di casa, dall'altro il riscaldamento ci consente di vivere in una condizione di equilibrio termico che ha portato all'atrofizzazione del tessuto adiposo bruno, sede della termogenesi e quindi capace di disperdere energie¹²² (Bosello e Cuzzolaro 2006).

¹²¹ Secondo quanto riportato dall'OMS (2007), occorrerebbe fare un'attività fisica di moderata intensità (come camminare a ritmo sostenuto) per trenta minuti al giorno e per cinque giorni a settimana per goderne gli effetti benefici e, se si vive in un ambiente obesogenico, bisognerebbe aumentare la durata dell'attività fisica fino ad arrivare ai 60-90 minuti giornalieri.

¹²² Prova di quanto detto è il fatto che il tessuto adiposo bruno, oggi quasi assente negli adulti, continua ad essere presente in quelle persone che hanno vissuto a lungo in ambienti gelidi (per esempio ricerche hanno mostrato che è sviluppato nei boscaioli dell'Alaska) (Bosello e Cuzzolaro 2006).

In secondo luogo, anche lo sviluppo economico ed i connessi cambiamenti nella *struttura del mercato del lavoro* hanno contribuito a ridurre i livelli di attività fisica della popolazione. Oggi, infatti, la stragrande maggioranza degli adulti è occupata in attività sedentarie, tendenzialmente di tipo impiegatizio, ed ha dunque poche occasioni di consumare energie fisiche sul lavoro (OMS 2007). Parallelamente, a scuola, i bambini dedicano sempre meno tempo alle attività motorie e ad attività ludiche implicanti movimento fisico (*ibidem*).

Un altro aspetto che condiziona molto la possibilità e la facilità di fare moto è l'*ambiente urbano* (Bosello e Cuzzolaro 2007; Hayne *et al.* 2004; OMS 2007). Città inquinate o percepite come insicure possono scoraggiare lo svolgimento di attività all'aperto e la struttura dell'ambiente urbano spesso disincentiva l'uso di forme di trasporto attivo (*ibidem*). E' ovvio, per esempio, che le persone sarebbero molto più incoraggiate a camminare o usare la bicicletta se le distanze tra le diverse aree di interesse (residenziali, lavorative, per lo shopping ed il tempo libero) fossero minori rispetto a quelle effettivamente presenti in molte città odierne. Di fatto, oggi sembra che le attività all'aperto e alcuni dei più tradizionali sport siano in declino e siano soppiantati da palestre e centri sportivi a pagamento, i quali però, proprio perché costosi, non sono ugualmente accessibili a tutti (*ibidem*).

In generale, dunque, si può confermare che l'ambiente tipico dei paesi occidentali sviluppati contribuisce a influenzare le scelte personali in materia di stile di vita ed attività fisica, così come in materia di alimentazione.

Nello stesso tempo però, va ricordato che esistono importanti differenze nella prevalenza di obesità tra paesi occidentali (Berghöfer *et al.* 2008). Queste differenze sono in parte dovute al fatto che i vari paesi si trovano a livelli diversi di sviluppo economico o sono caratterizzati da diversi livelli di istruzione, ma suggeriscono anche l'importanza di fattori culturali e sociali come per esempio le diverse tradizioni alimentari o le differenti norme sociali riguardo al corpo (Sassi 2010; Costa Font *et al.* 2010).

Oltre al paese di residenza, anche l'area di residenza o il quartiere possono fare la differenza in termini di rischio di obesità. Diversi studi hanno rilevato differenze nell'IMC a seconda della regione/quartiere di residenza e hanno cercato di indagare le ragioni alla base di questi risultati. La zona di residenza può influire sul rischio di obesità per diverse ragioni: perché l'ambiente -naturale e costruito- può promuovere o meno l'attività fisica; per il diverso accesso a cibi sani, o per le diverse caratteristiche della comunità (per esempio in termini di deprivazione socioeconomica, disoccupazione o stili di vita collettivi) (Moon *et al.* 2007; Sassi 2010). In particolare, per quanto riguarda i fattori che possono influire sull'alimentazione, diversi studi hanno rilevato una correlazione tra tipi di negozi di alimentari e tipi di ristoranti e la prevalenza di obesità (Kwate *et al.* 2009; Morland e Evenson 2009). Per esempio, Morland e Evenson (2009) hanno rilevato che nel Sud degli Stati Uniti la prevalenza di obesità è inferiore laddove esistono supermercati e superiore

nelle aree dove abbondano piccoli negozi di alimentari e *fast food* (e queste correlazioni permangono al netto di importanti caratteristiche individuali come il SES).

Questo tipo di studi rileva delle semplici associazioni statistiche ed è difficile dimostrare l'esistenza di una relazione di causa effetto tra variabili di livello meso-macro e dei risultati a livello micro (cioè l'obesità individuale), ma è chiaro che queste caratteristiche macro e meso possono costituire i vincoli entro cui il soggetto si trova a fare le sue scelte (ovvero la struttura entro la quale comunque c'è spazio per l'*agency* individuale) (Cockerham 2005; Frohlich *et al.* 2001; Kendall e Li 2005; Singh-Manoux e Marmot 2005). Come ricordano Frohlich e colleghi (2001), però, il contesto-struttura può anche essere costituito dalle relazioni con gli altri, tanto che gli stili di vita non vanno pensati come comportamenti individuali, ma come pratiche sociali, attributi collettivi.

Da questo punto di vista ci sono almeno due contesti (ambienti a livello meso) che risultano importanti nel plasmare il rischio di obesità: il gruppo dei pari e la famiglia.

Diversi studi hanno sottolineato, ricorrendo soprattutto alla *network analysis*, il ruolo cruciale giocato dal gruppo amicale o dai pari in generale nel condizionare i comportamenti e gli stili di vita del soggetto e, in particolare, l'alimentazione e lo stile di vita e quindi il rischio di obesità (Christakis e Fowler 2004; Blanchflower *et al.* 2008). Christakis e Fowler (2004), per esempio, rilevano che l'obesità tende a diffondersi lungo le reti sociali e che tendono a crearsi dei cluster di persone obese e in secondo luogo sottolineano il fatto che questi cluster non sono tanto il risultato della formazione selettiva di legami tra persone obese (*omofilia*), quanto il risultato di processi di *induzione*, ovvero sono dovuti all'influenza di un soggetto sugli altri con cui interagisce. Attraverso l'uso di dati longitudinali, infatti, tali autori rilevano che le chance di una persona di divenire obesa aumentano del 57% se un amico era precedentemente diventato obeso.

Anche la percezione del proprio peso e la valutazione dello stesso sembra essere condizionata dal confronto con le persone con cui si interagisce e che si prendono come punto di riferimento. Blanchflower *et al.* (2008), per esempio, rilevano che le persone sovrappeso hanno maggiori possibilità di percepirsi effettivamente sovrappeso e di sviluppare sentimenti negativi nei confronti del proprio peso se il loro indice di massa corporea è maggiore dell'IMC medio del loro gruppo di pari. Per questo tali studiosi parlano di "obesità imitativa" affermando che: "*If human beings care about their relative weight, a form of imitative obesity can emerge in which people subconsciously keep up with the weight of the Joneses*". Similmente, Wardle e Griffith (2001) hanno rilevato che nei gruppi ad alto SES cresce la percentuale di chi si percepisce sovrappeso, di chi sta tentando di perdere peso e di chi mette in atto pratiche deliberate di controllo del peso come diete e attività fisica intensa e ciò appare sorprendente se si pensa che -come vedremo nel prossimo paragrafo- nei gruppi ad alto SES la quota di persone in sovrappeso o obese è minore che nei gruppi a basso SES. Risultati di questo tipo potrebbero essere spiegati col fatto che la propria classe sociale funge da

*gruppo di riferimento*¹²³, non tanto in senso normativo quanto in senso comparativo: ovvero, la maggior diffusione nelle classi superiori della percezione di essere sovrappeso non sarebbe tanto dovuta a una loro diversa concezione del peso ideale, quanto al fatto che la percezione del proprio peso è influenzata dal confronto col peso delle persone che fanno parte del proprio ambiente, che tenderanno anche a provenire dalla stessa classe (*ibidem*).

Sembra dunque che le persone con cui il soggetto interagisce e che presumibilmente prende come punti di riferimento giochino un ruolo cruciale nell'influenzare la predisposizione all'obesità, per quanto rimanga ancora da capire come questo sia possibile (se è dovuto a processi di imitazione degli stili di vita, a cambiamenti negli standard relativi alla forma fisica, o ad altri “meccanismi” ancora). Gli amici e in generale le persone con cui si interagisce sono comunque solo uno dei possibili gruppi di riferimento; in teoria un soggetto potrebbe anche selezionare come gruppo di riferimento gruppi cui non appartiene e soggetti con cui non è in relazione, ma questo tipo di studi sembra mostrare che sono soprattutto le persone con cui si ha un'interazione ravvicinata ad avere un impatto sul soggetto (addirittura Christakis e Fowler (2004) affermano che l'influenza degli amici è proporzionale al grado di intimità dell'amicizia stessa).

Prendiamo ora in considerazione il ruolo di un altro gruppo fondamentale: la famiglia, che in un certo senso costituisce un ponte tra i fattori strutturali macro e processi micro in quanto può riflettere ma anche filtrare questi processi più ampi (come quelli associati alla formazione di un ambiente obesogenico) e fornisce uno degli ambienti principali in cui si sviluppano comportamenti ed abitudini.

Ci sono diversi aspetti dell'ambiente familiare che possono eventualmente promuovere lo sviluppo dell'obesità. Innanzitutto, com'è ovvio, la famiglia condiziona e plasma fortemente l'ambiente alimentare dei bambini (Birch 1999; Faith e Kral 2006). Sono in primo luogo i genitori, infatti che determinano l'esposizione del bambino a certi cibi e che, attraverso di essa, possono in qualche misura influenzarne i gusti¹²⁴. Le influenze familiari (e sociali in generale) sono importanti perché, come afferma Birch (1999) gli esseri umani sono caratterizzati da una predisposizione a rifiutare cibi sconosciuti, ma l'accettazione di un cibo cresce con la ripetuta esposizione allo stesso e può essere aumentata dai comportamenti altrui, nel senso che diversi studi hanno mostrato che il fatto di osservare altri che mangiano certi cibi può indurre al consumo di alimenti prima rifiutati o non conosciuti. In effetti si nota una somiglianza nelle preferenze alimentari di genitori e figli e, secondo Birch (1999), essa più che a fattori genetici sarebbe dovuta

¹²³ Ci rifacciamo alla teoria sviluppata in particolare da Merton ne “Teoria e struttura sociale” (1949) in cui i *gruppi di riferimento* sono quei gruppi o quelle categorie sociali i cui standard e valori vengono fatti propri dal soggetto, che a tali valori riferisce il proprio comportamento.

¹²⁴ Questo processo inizia già durante la gravidanza e l'allattamento, visto che la dieta materna in queste fasi condiziona le esperienze di gusto del bambino e la formazione delle sue preferenze (Birch 1999).

ad una storia ambientale condivisa visto che tale somiglianza è debole quando i bambini sono piccoli e aumenta quando essi diventano adulti.

Un altro canale attraverso cui la famiglia può influire sul rischio di obesità è costituito dalle pratiche di nutrimento dei figli da parte dei genitori (Faith *et al* 2006; Wardle *et al.*, 2002b; Sassi *et al.* 2009). A questo proposito, anche se non esistono risultati definitivi, diversi studi sottolineano l'importanza di pratiche nutrizionali restrittive, che paiono correlate a un maggior rischio di obesità per i figli (anche se, va detto, questa relazione potrebbe essere bidirezionale) (*ibidem*). Si ipotizza che ciò avvenga perché le restrizioni impediscono al bambino di sviluppare la capacità di auto regolare l'assunzione di cibo in base a stimoli interni di fame/sazietà e insegna invece a mangiare in risposta a stimoli esterni o forse perché l'accesso limitato rende più desiderabili i cibi proibiti.

Infine, un'altra ipotesi è che la famiglia possa condizionare l'introito calorico attraverso la cosiddetta "facilitazione sociale del mangiare" (Faith *et al.* 2006). Diversi studi hanno infatti mostrato che l'assunzione calorica ai pasti cresce se si mangia insieme ad altri e in particolare se si mangia con un coniuge, un familiare o un amico, forse perché le interazioni sociali possono prevalere su segnali di sazietà o perché la presenza altrui fa dilatare i tempi del pranzo e quindi anche l'assunzione calorica.

Possiamo dunque concludere che ci sono ottime ragioni per pensare che la famiglia può influire sul rischio di obesità non solamente per ragioni biologico-genetiche, ma anche ambientali in senso lato.

Passiamo ora a considerare il ruolo di determinanti sociali a livello micro, ovvero di caratteristiche e comportamenti individuali che possono impattare sul rischio di obesità.

3.3. Determinanti sociali micro

In questo paragrafo ci concentriamo sulle determinanti sociali dell'obesità a livello micro, ovvero individuale. Chiaramente la distinzione tra determinanti di diverso livello è, in una certa misura, analitica più che sostanziale, visto che i vari livelli interagiscono tra loro. In particolare, è noto che i comportamenti individuali non sono totalmente ascrivibili a scelte dell'individuo, ma sono in buona parte condizionati dalle sue appartenenze sociali più vaste (es. dalla classe di appartenenza, dalla cultura in cui è cresciuto, da vincoli strutturali imposti dalla società in cui risiede etc.) (Blane 1985; Cockerham 2005; Frohlich *et al.* 2001). Inoltre, molte caratteristiche individuali possono agire sulla salute mediando l'esposizione a fattori di rischio di livello meso o macro (per esempio, il SES individuale può senz'altro influire sulla zona di residenza del soggetto). Rimane comunque il fatto che è il singolo soggetto a mettere in atto quelle pratiche nutrizionali e di

stile di vita che alla fin fine determinano un eventuale rischio di obesità ed è dunque importante esaminare quali caratteristiche individuali possono condizionare queste pratiche e in che modo.

Fare un discorso generale sulle variabili individuali associate all'obesità è complicato dal fatto che, benché alcune associazioni si presentano ovunque, spesso il segno e la forza di tali associazioni variano in paesi diversi, in gruppi diversi della popolazione o, anche, in diversi momenti storici (McLaren 2007; Monteiro *et al.* 2004; OMS 2000, 2007; Sobal e Stunkard 1989; Wardle *et al.* 2002). Proprio per questo gli studi sulle associazioni tra caratteristiche socio-demografiche ed obesità si distinguono a seconda che si riferiscano a paesi sviluppati o a paesi non sviluppati¹²⁵ ed è quindi necessario chiarire fin da ora che in questo paragrafo guarderemo soprattutto a come si configura la relazione tra l'obesità e le più rilevanti variabili socio-demografiche all'interno dei paesi sviluppati (in particolare gli Stati Uniti e l'Europa).

Detto questo, possiamo passare ad esaminare quanto riportato in letteratura circa le principali variabili individuali associate all'obesità: comportamenti individuali, genere, età, etnia, abitudine al fumo, stato civile e status socioeconomico (SES). Per motivi di chiarezza espositiva procederemo con il considerare separatamente l'associazione di ognuna delle suddette variabili con l'obesità, anche se una netta distinzione è possibile solo sul piano analitico ed è inevitabile, oltre che necessario, dover considerare le principali interazioni tra di esse. Dopo una rapida sintesi dell'impatto delle sopracitate variabili sul rischio di obesità, ci concentreremo particolarmente sulla relazione tra obesità e SES.

► *Comportamenti individuali.* Dal momento che stile di vita ed alimentazione sono le cause più dirette di obesità, appare logico supporre che le persone obese differiscano significativamente dai soggetti non obesi in merito a questi aspetti. Negli anni molti studi hanno cercato di capire se esistono degli stili alimentari o stili di vita tipici delle persone obese (per un'utile rassegna a proposito si veda Faith *et al.* 2006). Purtroppo, non è semplice raccogliere dati attendibili sui consumi alimentari, sia perché, in generale, è alto il rischio di risposte normative che sottostimano il consumo di alimenti “cattivi” e sovrastimano quello di alimenti “buoni”, sia perché le persone obese tendono a riportare consumi inferiori a quelli reali (Prentice e Jebb 1995; Hill e Prentice 1995; Nestle 2007). Tuttavia alcuni studi hanno rilevato una relazione tra consumo di certi cibi e IMC e alcune analisi nell'ambito del progetto CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) hanno rilevato che la frequenza con cui si mangia ai fast food predice l'aumento di peso nei successivi 15 anni (cf. Faith *et al.* 2006). Altri studi ancora, concentrandosi sulle modalità del mangiare, hanno rilevato che le persone obese mangiano di più, a ritmi più veloci, con morsi più grandi e sembra che anche i neonati a rischio di obesità (rischio determinato in base al IMC materno

¹²⁵ In realtà questa distinzione è piuttosto grezza soprattutto perché la dicotomizzazione tra “paesi sviluppati” e “paesi in via di sviluppo” nasconde le realtà intermedie, che invece hanno caratteristiche peculiari (McLaren 2007; Monteiro *et al.* 2004).

prima della gravidanza) hanno un ritmo di poppata più alto (cf. Faith *et al.* 2006). Infine, il recente studio di Berg *et al.* (2009) ha rilevato una relazione significativa tra l'essere obeso e pattern alimentari caratterizzati da consumi spostati in là nel giorno (per esempio, dal saltare la colazione o il pasto o dal mangiare di notte). Il problema rimane quello di capire in che misura questi comportamenti siano liberamente scelti, siano strutturati sulla base di caratteristiche sociali o, ancora, siano condizionati da influenze genetiche.

► *Genere.* Nei vari paesi la relazione tra genere ed obesità non si presenta allo stesso modo, ma in generale nel mondo l'obesità è più diffusa tra le donne che tra gli uomini (a parità di altre caratteristiche rilevanti), anche se in molti paesi dell'OECD i tassi di obesità maschili stanno crescendo più velocemente (OMS 2000; Sassi *et al.* 2009). Per quanto riguarda il sovrappeso, invece, esso risulta significativamente più diffuso tra gli uomini (*ibidem*)¹²⁶. Negli Stati Uniti risultano obesi il 33,2% delle donne adulte e il 27,6% degli uomini adulti (Baskin *et al.* 2005), ma in molti paesi della Regione Europea dell'OMS le differenze tra maschi e femmine sono minori e il quadro è più variegato. Secondo l'OMS (2007), infatti, l'obesità è maggiore tra gli uomini invece che tra le donne in 14 dei 36 paesi per i quali sono disponibili dati su entrambi i sessi, anche se solamente in tre di questi dieci paesi (Grecia, Irlanda e Malta) la quota di uomini obesi è significativamente maggiore della quota di donne obese. Anche all'interno di uno stesso paese, comunque, possono esserci notevoli differenze a seconda della popolazione considerata. In Inghilterra, per esempio, mentre complessivamente la differenza tra la quota di donne obese e quella di uomini obesi è ridotta (nel 2002 risultavano obese/i rispettivamente il 25% delle donne ed il 23% degli uomini), in alcune comunità etniche le differenze sono molto più elevate, con la quota di donne obese che è praticamente doppia rispetto a quella degli uomini (per esempio tra i pakistani residenti in Inghilterra, nel 1999 le donne obese erano il 25,6% contro il 12,6% degli uomini)¹²⁷ (Rennie e Jebb 2005). Il fatto che l'associazione genere-obesità abbia segno ed intensità diversa in diversi paesi ed all'interno di diverse comunità etniche in uno stesso paese è interessante perché potrebbe voler dire che l'effetto che il genere esercita sulla probabilità di diventare obesi non è dovuto solamente a differenze biologiche tra i sessi, ma è anche legato alla costruzione sociale dell'essere donna/uomo. Inoltre, la variabilità nell'associazione genere-obesità ci dice che il genere *può* essere, ma non è in assoluto un fattore di rischio per l'obesità. Martínez *et al.* (1999), per esempio, mostrano che in Europa il genere non è un fattore di rischio significativo per l'obesità

¹²⁶ Diversamente che nel caso dell'obesità, le differenze di genere nel sovrappeso sono molto simili in tutti i paesi sviluppati. Sia negli Stati Uniti (Baskin *et al.* 2005) che nei 36 paesi della Regione Europea dell'OMS per i quali sono disponibili dati per uomini e donne, la quota di uomini in sovrappeso è sempre significativamente maggiore della quota di donne in sovrappeso (OMS 2007).

¹²⁷ E' importante evitare di generalizzare e distinguere caso per caso, perché la relazione tra obesità e genere varia molto nelle diverse minoranze etniche presenti nel Regno Unito. Se, per esempio, i neri di provenienza caraibica mostrano una situazione simile a quella dei pakistani, al contrario tra i cinesi il divario tra la quota di uomini obesi e di donne obese è decisamente minore e la situazione risulta invertita, con il 6,2% degli uomini obesi vs il 4,5% delle donne (Rennie e Jebb 2005).

dopo che si controlla per variabili potenzialmente confondenti. Tuttavia, il genere è fondamentale quando si studia l'obesità e la sua distribuzione nella popolazione perché esso tende a mediare molte delle altre associazioni tra obesità e caratteristiche socio-demografiche che, come vedremo, si presentano di segno o intensità diversa tra maschi e femmine.

► *Età*. Tra età ed obesità sembra esistere un'associazione positiva, a leggera campana o a U capovolta, sia negli uomini che nelle donne (Martínez *et al.* 1999; Mancino *et al.* 2004; Sassi 2010) ed, infatti, la prevalenza di obesità è decisamente maggiore tra gli adulti piuttosto che tra i bambini e gli adolescenti (OMS 2007). In particolare, Martínez *et al.* (1999) rilevano che nei paesi dell'Europa a 15 il rischio di obesità cresce con l'età fino ai 64 anni (e poi diminuisce lentamente), cosicché, a parità di altre caratteristiche rilevanti, le persone tra i 45 e i 64 anni hanno un rischio di essere obesi quasi cinque volte superiore a quello delle persone tra i 15 ed i 24 anni. Nell'anzianità l'IMC tende a ridursi (anche se l'età a cui si verifica questo processo varia tra i vari paesi industrializzati, in alcuni inizia verso i 70 anni, in altri verso gli 80), e questo fenomeno potrebbe essere dovuto al fatto che le malattie -più frequenti nell'anzianità- portano ad una perdita di peso o al fatto che le persone obese sono sottorappresentate tra gli anziani in quanto hanno un'aspettativa di vita più corta (Sassi 2010). In generale, invece, l'associazione tra età e obesità può essere dovuta a fattori comportamentali, ma anche biologici (un generale rallentamento del metabolismo e, per le donne, trasformazioni legate alla menopausa) (OMS 2000). In conclusione, si può dire che l'età è un importante fattore di rischio per l'obesità per tutte le persone (per questo, tra l'altro, è sempre bene standardizzare per età quando si vuole confrontare la prevalenza di obesità in gruppi diversi della popolazione). L'effetto dell'età, comunque, è più pronunciato in alcuni gruppi della popolazione piuttosto che in altri. In particolare, Martínez *et al.* (1999) mostrano che nell'Europa a 15 gli *odds ratio* per l'obesità crescono rapidamente con l'età soprattutto per coloro che hanno un basso livello di istruzione ed appartengono alle classi sociali più basse¹²⁸, cosicché gli *odds ratio* più alti si osservano per il gruppo di persone tra i 45 e i 64 anni e appartenenti alla classe sociale più bassa.

► *Etnia*. L'effetto dell'etnia sull'obesità è piuttosto problematico da valutare. Diversi studi rilevano una significativa associazione tra obesità ed etnia, con differenze nel segno e nella forza della relazione a seconda che si considerino gli uomini o le donne (cf. Higgins e Dale 2009; Gattineau e Mathrani 2011). Per esempio, secondo Gattineau e Mathrani (2011) in Gran Bretagna la prevalenza di obesità è maggiore tra le donne Pakistane e di colore rispetto alle caucasiche, ma se si considerano gli uomini la situazione si inverte, con una minor prevalenza di obesi in quasi tutte le minoranze etniche (e in particolare tra cinesi e soggetti provenienti dal Bangladesh). Quando si

¹²⁸ Martínez *et al.* (1999) rilevano la classe sociale di appartenenza attraverso l'occupazione o il reddito, a seconda dei dati disponibili in ciascun paese, e distinguono tra classe bassa, media o alta. Considerano a parte l'istruzione, anch'essa distinta in tre categorie (primaria, secondaria e terziaria).

considera la relazione tra etnia e obesità, inoltre, c'è il rischio di attribuire all'etnia l'effetto di variabili socioeconomiche (OMS 2007; Bosello e Cuzzolaro 2006). Infatti, visto che -come vedremo meglio in seguito- nei paesi sviluppati esiste una relazione inversa tra SES ed obesità, le differenze che si osservano tra i gruppi etnici residenti in questi paesi potrebbero essere dovute semplicemente al fatto che spesso le minoranze etniche hanno posizioni socioeconomiche più basse e vivono nelle aree urbane più deprivate, con poco verde pubblico, alti tassi di criminalità, un elevato senso di insicurezza (che per esempio ostacola la pratica di attività fisica all'aperto) etc. (Gatineau e Mathrani 2011). Tuttavia, tra le minoranze etniche di uno stesso paese (e, come abbiamo visto, tra i generi) vi sono differenze anche notevoli per quanto riguarda la prevalenza di obesità rispetto alla popolazione autoctona: nel Regno Unito, per esempio, mentre tra i neri caraibici la prevalenza di obesità è maggiore che nella popolazione bianca anglosassone, tra i cinesi (sia uomini che donne) l'obesità è meno diffusa che tra gli anglosassoni (Rennie e Jebb 2005; Higgins e Dale 2009). Queste differenze suggeriscono che siano in gioco altri fattori oltre al SES e che l'etnia sia un fattore di rischio per l'obesità indipendente dal SES. Questa ipotesi risulta corroborata, per esempio, dallo studio di Wardle *et al.* (2002) secondo il quale, negli Stati Uniti, le donne afro-americane risultano più a rischio di essere obese rispetto alle bianche anche quando si tiene sotto controllo il SES. In conclusione è probabile che l'etnia eserciti un effetto indipendente sull'obesità, dovuto in parte a peculiarità culturali e in parte a specificità genetiche (Cossrow e Falker 2004; Martínez *et al.* 1999 ; Gatineau e Mathrani 2011). Per quanto riguarda i fattori culturali, Gatineau e Mathrani (2011) sottolineano che la percezione del peso e l'immagine corporea variano molto tra gruppi etnici e che la preferenza occidentale per la magrezza non è condivisa da tutte le culture. La cultura e la religione, inoltre, influenzano molto anche l'alimentazione. A questo proposito, Gatineau e Mathrani (2011) sottolineano che il processo di immigrazione di per sé è spesso foriero di cambiamenti negativi in termini di dieta. Diversi studi sull'alimentazione delle minoranze etniche in Gran Bretagna hanno mostrato che esse tendono ad abbandonare lo stile alimentare tradizionale e ad adottare la parte meno sana della dieta locale (*ibidem*). La questione dell'effetto dell'etnia sull'obesità è dunque particolarmente complessa e servono ulteriori studi per cercare di districare gli effetti dell'etnia da quelli della condizione socio-economica e della cultura in generale.

► *Fumo*. Diverse ricerche hanno mostrato che, in media, i fumatori pesano meno dei non fumatori a parità di sesso ed età e che coloro che smettono di fumare tendono ad aumentare di peso (Bosello e Cuzzolaro 2006). Martínez *et al.* (1999), nel loro studio sull'Europa a 15, mostrano che, confrontando fumatori, non fumatori, ex fumatori da meno di un anno ed ex fumatori da più di un anno, la maggior quota di obesi si ritrova, sia per i maschi che per le femmine, tra coloro che hanno smesso di fumare da più di un anno. Inoltre, il rischio dei fumatori di essere obesi è pari ai due terzi del rischio di coloro che non hanno mai fumato (*odds ratio* 0,67 vs 1) e questo dopo aver controllato per una pluralità di potenziali variabili confondenti (come genere, età, educazione, SES,

fare sport nel tempo libero, tempo passato seduto e paese di residenza). Ovviamente, visto che fumare è un rilevante fattore di rischio per la salute, è importante che si riduca questa abitudine, ma è altrettanto importante che nei programmi di svezzamento dal tabagismo vengano inserite misure per prevenire l'eventuale aumento di peso (Bosello e Cuzzolaro 2006).

► *Stato civile*. Apparentemente la prevalenza di persone obese è maggiore tra coloro che sono sposati e tra coloro che sono separati o vedovi piuttosto che tra i single. Tuttavia, negli studi che hanno controllato per età, si è visto che l'effetto dello stato civile sul rischio di obesità diventa non significativo (Wardle *et al.* 2002), oppure rimane significativo, ma si riduce notevolmente (Martínez *et al.* 1999). Il fatto che tra i single vi siano meno persone obese sembrerebbe quindi essere dovuto principalmente al fatto che in questa categoria rientrano molti giovani e giovani adulti, anche se, in Europa, l'essere sposati comporta comunque un lieve aumento del rischio di essere obesi. Secondo il recente studio di Umberson *et al.* (2009), però, non è tanto l'essere sposati che ha un impatto sul peso, ma è il transitare fuori dal matrimonio che riesce ad influenzare le successive variazioni di peso (nel senso che chi sperimenta un divorzio o una vedovanza tende anche a sperimentare una riduzione del proprio IMC). In generale, dunque, non esistono risultati definitivi e non è nemmeno ben chiaro attraverso quali meccanismi lo stato civile potrebbe agire sul peso¹²⁹, ma lo studio di Umberson e colleghi (2009), che utilizza dati longitudinali e tecniche appropriate per la loro analisi, sembra essere particolarmente affidabile nei suoi risultati. Rimane comunque la possibilità che sia l'essere obesi ad influenzare lo stato civile individuale, ipotesi supportata, per esempio, dallo studio su dati longitudinali di Gortmaker *et al.* (1993), che rileva che i soggetti che nel 1981 erano obesi, nel 1988 avevano meno probabilità di essere sposati (in particolare, le donne avevano il 20% in meno di probabilità, gli uomini l'11%), indipendentemente da caratteristiche di origine quali il titolo di studio dei genitori e il reddito familiare.

► *SES*. Una molteplicità di studi ha esaminato la relazione tra SES ed obesità fin dagli anni '60 e nel 1989 Sobal e Stunkard hanno fatto una prima rassegna di 144 studi pubblicati entro quell'anno, riassumendone e sistematizzandone i principali risultati. Dalla loro rassegna emergeva che la relazione tra SES ed obesità si configurava in modo opposto nei paesi sviluppati ed in quelli in via di sviluppo. Se in questi ultimi l'obesità appariva essenzialmente come una malattia delle élite socioeconomiche, nei paesi sviluppati emergeva invece una relazione inversa tra SES ed obesità (particolarmente chiara e forte nella popolazione femminile, meno ben definita in quella maschile). La rassegna di Sobal e Stunkard (1989) ha posto le basi delle conoscenze circa la relazione tra SES ed obesità, ma studi più recenti hanno evidenziato alcuni cambiamenti rispetto ai

¹²⁹ E' chiaro che l'essere sposato plasma opportunità, vincoli e richieste quotidiane e nel lungo periodo e che quindi può impattare, in generale, sulla salute, ma anche sul rischio di obesità. A questo proposito, però, sia il modello delle risorse (secondo il quale in generale il matrimonio risulta benefico per la salute perché garantisce ai coniugi maggiori risorse -economiche, di supporto sociale, etc.-), sia il modello opposto della crisi (secondo cui il vantaggio dei coniugati è solo apparente ed è dovuto al fatto che divorzio o vedovanza portano stress e conseguenze negative per la salute) non riescono a fare previsioni univoche per quanto riguarda l'impatto dello stato civile sul peso.

risultati in essa sintetizzati (cf. Monteiro *et al.* 2004 e McLaren 2007). Innanzitutto, si è visto che le differenze tra paesi sviluppati e paesi in via di sviluppo nella configurazione della relazione tra SES ed obesità si sono ridotte (*ibidem*). Sembra che man mano che un paese si sviluppa e che la prevalenza di obesità aumenta, il rischio di obesità, inizialmente più alto per i gruppi con alto SES, si sposta sui gruppi con basso SES (ONU-FAO 2003). In particolare sembra che lo spostamento dell'obesità verso persone con basso SES accada per le donne a livelli di PIL inferiori rispetto a quelli necessari per gli uomini (Monteiro *et al.* 2004). Il risultato è che oggi nella maggioranza dei paesi in via di sviluppo la relazione tra SES ed obesità è chiaramente inversa quando si considera la popolazione femminile, ma appare più dubbia quando si considerano gli uomini. Similmente, per quanto riguarda i paesi sviluppati, McLaren (2007) rileva che mentre per le donne la relazione tra SES ed obesità è chiaramente negativa e significativa¹³⁰, per gli uomini continua ad essere più problematico stabilire la direzione della relazione SES-obesità (anche se sembra che gli studi che utilizzano come misura di SES l'educazione rilevano più spesso un'associazione inversa e significativa rispetto agli studi che utilizzano il reddito o l'occupazione come misura di SES) (cf. Wardle e colleghi 2002).

Al di là di alcune differenze di genere, dunque, appare ormai assodata l'esistenza di una relazione inversa tra SES ed obesità ed è, anzi, molto importante sottolineare come l'esistenza di una relazione inversa tra obesità e SES trovi conferma sia in studi che utilizzano misure di peso ed altezza auto-riferite dagli intervistati, sia in studi in cui questi dati vengono raccolti attraverso una misurazione effettuata da personale specializzato (cf. McLaren 2003)¹³¹. Rimane, tuttavia, da capire

¹³⁰ In realtà, rispetto alla rassegna di Sobal e Stunkard (1989), in quella di McLaren (2007) si riduce la proporzione di studi che rileva un'associazione negativa e cresce quella di studi in cui si rileva l'assenza di relazione significativa tra SES ed obesità. Secondo tale autrice, questa riduzione può essere interpretata come una prova del fatto che l'obesità è cresciuta in tutti i gruppi socioeconomici perché di fronte ad un ambiente obesogenico anche le donne con alto SES sono a rischio. Comunque il fatto che le distanze tra i gruppi socioeconomici si stiano riducendo è tutt'altro che assodato: Molarius *et al.* (2000), per esempio, rilevano che, nell'arco di dieci anni circa, la relazione inversa tra educazione ed obesità è diventata più forte in oltre i due terzi delle 26 popolazioni di adulti (tra i 35ed i 64 anni) considerate nel progetto *MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease)*. Anche Chang e Lauderdale (2005) rilevano che negli Stati Uniti (considerando la popolazione bianca) coloro che sono nella categoria a più alto reddito sono riusciti a mantenere il loro vantaggio relativo sui più poveri durante gli ultimi trentanni circa, nonostante il fatto che la prevalenza di obesità sia aumentata a tutti i livelli di reddito. Rimane comunque il fatto che oggi la relazione tra SES ed obesità prevalentemente rilevata nelle popolazioni femminili dei paesi sviluppati è quella negativa che, secondo McLaren (2007), emerge con maggiore frequenza tra gli studi che utilizzano come indicatore di SES l'educazione, l'occupazione o un indicatore composto.

¹³¹ Questa verifica è molto importante perché le misure auto-riferite sono potenzialmente soggette a distorsioni e, nel nostro caso, bisogna assicurarsi che la relazione tra obesità e SES non sia semplicemente la conseguenza del fatto che le persone con alto SES sottostimano sistematicamente il proprio peso. Anche per questo, a partire dal primo articolo sul tema (quello di Stunkard e Albaum nel 1981) si è sviluppata una vasta letteratura intorno alla questione dell'accuratezza delle misure di peso ed altezza auto-riportate. In generale, tali misure sono ritenute abbastanza accurate, benché sia ormai accertato che il peso tende ad essere sottostimato e l'altezza sovrastimata (Boström e Diderichsen 1997; Jeffery 1996; Roberts 1995). In particolare, sembra che la distorsione in queste misure sia collegata ad alcune caratteristiche personali quali genere, età e, soprattutto, peso ed altezza effettivi, mentre la posizione socio-economica non sembra essere un importante predittore di distorsione nel riferire peso ed altezza (Roberts 1995; Rowland 1990; Shields *et al.* 2008). E' chiaro che questo tipo di distorsioni può creare dei problemi se l'obiettivo è quello di stimare la prevalenza di sovrappeso ed obesità tramite IMC; tuttavia non sembrerebbero in grado di render conto della relazione inversa che si osserva tra obesità e posizione socio-economica (Nyholm *et al.* 2007; Roberts 1995).

come questa relazione vada interpretata. E' chiaro che si può parlare di obesità come esempio di disuguaglianze sociali nella salute solo se si può dimostrare che è lo status socio-economico ad influire sul rischio di obesità, e non il contrario.

In realtà queste due ipotesi non sono necessariamente alternative ed è, anzi, probabile che entrambi i meccanismi concorrano, in misura diversa, a far emergere la relazione inversa tra SES ed obesità (Stunkard e Sorensen 1993). A sostegno dell'idea che l'obesità influisca sul SES, una serie di studi americani ed inglesi (citati da Stunkard e Sorensen 1993) rilevano che tra le donne che sperimentano una mobilità verso l'alto la quota di obese è significativamente minore che nelle donne che sperimentano una mobilità discendente. Inoltre, diversi studi longitudinali hanno corroborato l'ipotesi che l'obesità possa interferire negativamente nel processo di acquisizione di status di un soggetto, soprattutto se donna (Crosnoe 2007; Gortmaker *et al.* 1993; Viner e Cole 2005). Tra questi studi vi è quello condotto da Gortmaker *et al.* (1993) che rileva che, anche quando si controlla per le caratteristiche di partenza che possono agire come variabili confondenti, le ragazze che nel corso della prima rilevazione (quando avevano tra i 16 ed i 24 anni) erano obese, sette anni dopo, in media, avevano completato meno anni di scuola, avevano redditi più bassi (ed erano più spesso sotto la soglia di povertà) e si erano sposate meno delle loro coetanee che non erano risultate obese. Per quanto riguarda i maschi, invece, non si riscontrano effetti significativi dell'obesità se non in termini di una minore probabilità di risultare sposati dopo sette anni dalla prima rilevazione (*ibidem*).

Anche lo studio longitudinale di Viner e Cole (2005) - che considera la coorte di bambini nati nel 1970 in Inghilterra e seguiti con diverse rilevazioni a 5, 10 e 29-30 anni - offre risultati simili. Da questo studio, infatti, emerge che le donne con un'obesità persistente dall'infanzia fino all'età adulta a 30 anni hanno un maggior rischio di non aver mai avuto un'occupazione e di non avere un partner¹³². Al contrario, per gli uomini di nuovo l'obesità non sembra avere effetti significativi sulla situazione lavorativa o sulla vita sentimentale. Per le donne, tra l'altro, sembra che l'obesità ostacoli anche la mobilità sociale attraverso il matrimonio. Garn *et al.* (1989), infatti, rilevano un'associazione negativa tra la classe sociale dei mariti (misurata tramite livello di istruzione) e la costituzione fisica delle mogli (definita in termini di grasso sottocutaneo e peso corporeo): a parità di istruzione, le donne che sposano uomini di livello sociale più alto sono mediamente più magre delle donne che sposano un uomo con SES inferiore (*ibidem*). Per le donne, infine, l'obesità sembra influire anche sulla probabilità di iscrizione all'università (Crosnoe 2007). Utilizzando i dati del *National Longitudinal Study of Adolescent Health*, Crosnoe (2007) stima l'associazione longitudinale tra obesità ed immatricolazione all'università al netto di tutta una serie di

¹³² Diversamente dall'obesità persistente in età adulta, secondo Viner e Cole (2005) l'obesità limitata all'infanzia (rilevata quando i soggetti avevano 10 anni) non risulta determinare alcun tipo di svantaggio né nella vita lavorativa né in quella sentimentale.

caratteristiche demografiche, sociali e personali che sono associate sia all'obesità che all'immatricolazione all'università¹³³. Con questi controlli, per i maschi l'associazione tra obesità ed iscrizione all'università non appare significativa, mentre per le ragazze l'essere obeso nell'adolescenza riduce significativamente (praticamente dimezza) le probabilità di iscriversi all'università, in modo simile in tutti i gruppi etnici (*ibidem*).

Esistono, dunque, importanti indizi a sostegno dell'ipotesi che l'obesità influisca sul processo di acquisizione di status, soprattutto nel caso delle donne, ma anche l'ipotesi opposta secondo la quale è il SES di un soggetto ad influire sul suo IMC è ben supportata da ricerche empiriche.

Molti studi si sono occupati di indagare l'effetto del SES individuale, variamente misurato, sull'obesità e, complessivamente, i loro risultati rivelano che questo effetto è significativo, pur con differenze nell'intensità a seconda della popolazione considerata e dell'indicatore utilizzato per misurare il SES (Martínez *et al.* 1999; Wardle *et al.* 2002). Riferendosi all'Europa a 15, Martínez *et al.* (1999) rilevano che sia il SES (misurato in termini di reddito o occupazione a seconda dei dati disponibili in ciascun paese), sia l'istruzione di un soggetto (maschio o femmina) influiscono sul rischio di obesità. Tuttavia, quando si controlla per variabili rilevanti quali genere, età, stato civile, abitudine al fumo e livello di attività fisica, emerge che è soprattutto l'istruzione ad avere un effetto importante sull'IMC dei soggetti (*ibidem*). Infatti, al netto di queste variabili, l'*odds ratio* di essere obesi dei soggetti nella classe sociale più bassa è di poco superiore a quello dei soggetti nella classe medio-alta presa come categoria di riferimento (1,24 vs 1) ed è al limite della significatività statistica. Al contrario, quando si guarda all'istruzione l'effetto è molto più forte e statisticamente significativo: l'*odds ratio* di essere obesi dei soggetti con istruzione "primaria" è più che doppio (2,17) rispetto a quello dei soggetti nella categoria di istruzione "terziaria". Sulla base di questi risultati Martínez *et al.* (1999) affermano che, in generale, un alto livello di istruzione protegge dal rischio di obesità e che, in particolare, esso risulta protettivo soprattutto per le donne¹³⁴.

Un altro importante studio che esamina in modo dettagliato le interazioni tra obesità e SES è quello di Wardle *et al.* (2002). Utilizzando i dati dalla *Health Survey for England* del 1996 (in cui peso ed altezza sono misurati direttamente), tali autori esaminano l'effetto di diversi indicatori di SES (istruzione, occupazione e due proxy della situazione economica) sull'obesità, con modelli separati per maschi e femmine e controllando per quei fattori demografici che si sanno essere

¹³³ Infatti Crosnoe (2007) rileva che il gruppo degli obesi è significativamente diverso da quello dei non obesi. In particolare, tra gli obesi il 45% appartiene a minoranze etniche (vs il 36% dei non obesi), l'educazione media dei genitori degli obesi è di scuola superiore, mentre quella dei genitori dei ragazzi non obesi è universitaria, i ragazzi obesi hanno livelli più alti di disistima, di fallimenti scolastici/bocciature e di assenze ingiustificate. Visto che queste sono caratteristiche che possono predire l'iscrizione all'università bisogna inserirle come variabili di controllo onde evitare di rilevare un'associazione tra obesità e percorso scolastico che in realtà è spuria (*ibidem*).

¹³⁴ Ciò si intuisce già confrontando la prevalenza dell'obesità per livello di istruzione tra uomini e donne. Tra le donne con istruzione terziaria le obese sono il 4,4% vs il 15,9% delle donne con istruzione primaria, una percentuale quasi quadrupla. Tra gli uomini invece le differenze sono minori: risultano obesi il 5,9% di color che hanno istruzione terziaria vs il 12,1% di coloro che hanno un'istruzione primaria (Martínez *et al.* 1999).

correlati all'obesità (età, stato civile, etnia). Per quanto riguarda l'istruzione, essa risulta avere un effetto protettivo sia per gli uomini che per le donne: l'*odds ratio* di essere obeso cresce al diminuire dell'istruzione e l'effetto è più chiaramente lineare nelle donne (*ibidem*). Tra queste ultime, coloro che hanno lasciato la scuola a meno di 14 anni hanno una probabilità di essere obese piuttosto che di essere non obese che è quasi doppia di quella di chi ha lasciato la scuola dopo i 19 anni (*ibidem*). Secondo Wardle *et al.* (2002), tra le donne anche l'occupazione è negativamente associata al rischio di obesità e lo è in modo forte e lineare: coloro che svolgono occupazioni manuali non qualificate hanno una probabilità di essere obese piuttosto che di non esserlo pari al triplo di quella delle professioniste. Tra gli uomini, invece, quando si controlla per età, etnia e stato civile l'effetto della condizione occupazionale sull'obesità non è più statisticamente significativo (*ibidem*). Per quanto concerne, infine, gli indicatori economici, mentre il vivere in affitto piuttosto che l'essere proprietari di una casa aumenta il rischio di obesità solo per le donne, l'essere eleggibili per ricevere sussidi pubblici incrementa questo rischio in entrambi i sessi (*odds ratio* pari a 1,37) (*ibidem*). Sembra, quindi, che la deprivazione economica abbia un effetto sull'IMC anche indipendentemente dall'istruzione e dall'occupazione. In conclusione, dallo studio di Wardle *et al.* (2002) si evince che maschi e femmine sono simili per quanto concerne l'effetto protettivo dell'educazione, mentre si differenziano per quanto riguarda l'effetto dell'occupazione e della condizione abitativa, che contano solo per le donne (*ibidem*).

Nel complesso, gli studi qui presentati, sottolineando i diversi risultati ottenuti con indicatori di SES differenti, suggeriscono che le ragioni per cui la posizione socioeconomica condiziona l'IMC possono essere diverse per uomini e donne e che i diversi aspetti del SES di un soggetto possono essere in parte indipendenti l'uno dall'altro e avere ruoli e rilevanza diversa nel condizionare l'IMC individuale. Di seguito ci concentreremo proprio su queste questioni e cercheremo di capire come mai, attraverso quali meccanismi il SES di un soggetto è in grado di influenzare il suo IMC.

Abbiamo visto che, al di là di una eventuale predisposizione genetica, i fattori principali che influenzano il bilancio energetico di una persona sono la sua alimentazione e la sua attività fisica. Dunque, affermare che la posizione socio-economia condiziona il rischio di obesità vuol dire ipotizzare che essa sia in grado di influenzare la dieta e l'attività fisica del soggetto. Effettivamente diversi studi hanno rilevato l'esistenza di un gradiente sociale sia nell'attività fisica che nell'alimentazione. La sedentarietà, infatti, appare maggiormente diffusa tra gli strati inferiori della piramide sociale, tra le persone meno istruite e con redditi inferiori (Crespo *et al.* 1999; Mancino *et al.* 2004; Varo *et al.* 2003) ed esiste anche un gradiente sociale nella qualità della dieta (McLaren 2007; Mancino *et al.* 2004) e nel consumo di frutta e verdura, generalmente maggiore tra coloro che hanno un alto SES (De Irala *et al.* 2000; Roos *et al.* 2000; Galobardes *et al.* 2001). Più nello

specifico, per quanto riguarda la dieta, in America sembrano contare sia il reddito che l'istruzione¹³⁵ (Drewnowski 2004; Mancino *et al.* 2004), mentre in Europa De Irala *et al.* (2000) sottolineano che le differenze nel consumo di frutta e verdura emergono in modo particolarmente forte quando si confrontano persone con livelli diversi di istruzione¹³⁶.

Effettivamente il livello di istruzione è spesso riconosciuto come il miglior predittore degli stili di vita legati alla salute e quello che ha un effetto più significativo (De Irala *et al.* 2000; Hupkens *et al.* 2000). Senz'altro, le risorse conoscitive possono avere un ruolo importante nell'orientare le scelte di stile di vita. Le persone con un alto livello di istruzione, infatti, hanno tendenzialmente maggiori conoscenze sui benefici di una dieta equilibrata e di una vita attiva e hanno maggiori capacità di ottenere, elaborare, interpretare ed applicare informazioni nutrizionali e mediche in generale (Sobal e Stunkard 1989; Wardle *et al.* 2002; Mancino *et al.* 2004). Un'istruzione elevata, inoltre, influenza anche l'atteggiamento nei confronti della salute e della vita in generale. In primo luogo, infatti, si può ipotizzare che un'elevata istruzione rifletta una tendenza ad investire su di sé (Mancino *et al.* 2004) e a pensare in un'ottica di lungo periodo che ha effetti positivi nel campo della salute perché, per esempio, incoraggia a mettere in atto comportamenti di prevenzione sanitaria (Herzlich e Adam 1999; Gottfredson 2004). In secondo luogo, l'istruzione influisce sui comportamenti legati alla salute perché incide sul senso di controllo e di auto-efficacia di una persona (Lynch *et al.* 1997; Mancino *et al.* 2004; Wardle *et al.* 2002; White 2002). In particolare, Mancino *et al.* (2004) rilevano che le donne più istruite (ma anche le più ricche) pensano più spesso che il peso sia qualcosa di controllabile ed hanno un maggior senso di auto-efficacia nel controllo del proprio peso rispetto alle donne con un basso livello di istruzione (o minori disponibilità economiche), le quali mostrano un atteggiamento più fatalistico. Questi atteggiamenti possono avere delle implicazioni importanti visto che il credere di poter controllare il proprio peso probabilmente motiva ad agire in

¹³⁵ Secondo Drewnowski (2004) in America l'obesità è in buona misura una questione economica (visto che c'è una relazione inversa tra la densità energetica dei cibi ed il loro costo cosicché una dieta basata su carboidrati raffinati, zuccheri e grassi aggiunti risulta più abbordabile di quella raccomandata a base di carne magra, pesce, verdure fresche e frutta) e in particolare, sembra che un basso reddito sia un fattore di rischio per l'obesità soprattutto per le donne. Tuttavia, il ruolo del reddito non va esagerato. Anche se diverse ricerche hanno mostrato che per le famiglie con basso SES le considerazioni economiche sono particolarmente importanti nel guidare gli acquisti alimentari, Hupkens *et al.* (2000) mostrano che anche quando si controlla per le considerazioni economiche (in aggiunta a quelle salutistiche) nell'acquisto dei cibi, l'effetto dell'educazione sui consumi rimane significativo e si riduce di poco. Inoltre, il fatto che le differenze nel consumo di cibi sani e relativamente costosi come frutta e verdura siano minori (o addirittura si invertano) in contesti in cui questi cibi sono facilmente accessibili (e quindi più a buon mercato) e fanno parte della dieta tradizionale può senz'altro indicare che c'è in gioco il fattore della convenienza economica, ma può anche suggerire l'azione di fattori di tipo culturale (Roos *et al.* 2000). In questo senso, Ross *et al.* (2000) suggeriscono che frutta e verdura nei paesi dove sono meno comuni e meno disponibili hanno anche un valore simbolico particolare perché sono cibi "moderni", il cui consumo è cresciuto solo negli ultimi anni.

¹³⁶ Alcuni autori hanno espresso il dubbio che lo stretto legame tra istruzione e qualità della dieta sia, almeno in parte, il riflesso del fatto che le persone più istruite hanno probabilmente maggiori conoscenze nutrizionali, sanno quali sono i cibi più "salutari" e potrebbero, quindi, dichiararne un consumo superiore a quello reale (*ibidem*). Tuttavia, è improbabile che ciò giustifichi le differenze rilevate e, comunque, De Irala *et al.* (2000) citano studi da loro stessi condotti in passato secondo i quali l'opinione che frutta e verdura siano cibi particolarmente salutari è più diffusa tra coloro che hanno basso SES e basso livello di istruzione, mentre coloro che hanno un più alto SES sottolineano maggiormente l'importanza di avere una dieta variata ed equilibrata.

questo senso, imponendosi per esempio restrizioni alimentari o intenso esercizio fisico (Mancino *et al.* 2004).

Al di là dell'istruzione, tuttavia, in generale possiamo dire che il SES di una persona è in grado di influenzare le scelte di dieta ed attività fisica perché una buona posizione socio-economica comporta una serie di risorse (economiche, di tempo, di conoscenze) che consentono di adottare più facilmente degli stili di vita salutari. In effetti, seguire una dieta o fare regolare esercizio fisico comportano costi in termini di tempo e denaro che le persone con alto SES hanno maggiori possibilità di sopportare (Drewnowski 2004; Hupkens *et al.* 2000; McLaren 2007; Sobal e Stunkard 1989). Inoltre, è probabile che le maggiori risorse economiche e di tempo di cui tendenzialmente godono le persone con alto SES garantiscano loro una maggiore flessibilità nelle scelte di stile di vita, che sono invece più vincolate per le persone con basso SES (Monterio *et al.* 2004; Wardle *et al.* 2002).

Un altro aspetto della posizione socio-economica che può essere rilevante per il rischio di obesità è senz'altro l'occupazione (Faith *et al.* 2006). Vi sono diverse ipotesi in merito ai percorsi attraverso cui l'occupazione potrebbe agire sull'IMC, ma molti studi si sono concentrati sul ruolo dello stress lavorativo, che si suppone possa influire sul peso perché altera le scelte alimentari delle persone¹³⁷ o il loro metabolismo (Brunner *et al.* 2007; Lallukka *et al.* 2008; Oliver e Wardle 1999). In realtà non esistono risultati univoci e chiari in merito alla relazione tra stress lavorativo e IMC: mentre Lallukka e colleghi (2008) hanno rilevato che l'associazione tra lo stress sul lavoro e obesità risulta piuttosto debole e inconsistente tra uomini e donne, in coorti diverse e in contesti diversi (Gran Bretagna, Finlandia e Giappone), Brunner e colleghi (2007) hanno rilevato una relazione dose-risposta tra stress lavorativo auto percepito e rischio di obesità al netto di importanti covariate.

Ad ogni modo, le diverse posizioni socioeconomiche non si differenziano solamente in termini di risorse e di esposizione allo stress, ma anche perché risultano caratterizzate da opinioni ed atteggiamenti diversi nei confronti della salute e del corpo e da differenti concezioni estetiche. Per questo, lo stile di vita e il corpo stesso possono essere visti come indicatori di posizione sociale e di status¹³⁸. Secondo l'approccio dell'*habitus* di Bourdieu (1979), le condizioni di esistenza che caratterizzano una certa posizione sociale portano il soggetto che la occupa a sviluppare particolari gusti che si esplicano in pratiche e consumi che, a loro volta, riflettono e ribadiscono tale

¹³⁷ Finora in realtà la ricerca sulla relazione tra stress e cibo ha dato risultati misti, incoerenti, sia negli studi su animali che negli esseri umani (anche per le difficoltà di misurare in modo preciso tanto l'introito calorico quanto il tipo ed il livello di stress) (Oliver e Wardle 1999). Sembra comunque che più che sull'introito calorico complessivo, che può sia aumentare che diminuire in condizioni stressanti, lo stress agisca promuovendo l'assunzione di certi cibi (per esempio, sembra promuovere l'assunzione di snack e di grassi in particolare) (*ibidem*).

¹³⁸ Specialmente il legame tra dieta ed identità sociale è molto forte e radicato (Montanari 1997; Sassatelli 2004). Secondo Montanari (1997) già tra il 1300 e il 1500 si consolida l'idea che ogni persona debba mangiare secondo la propria qualità (in termini sociali) e che si crea una sorta di parallelismo tra gerarchia alimentare e gerarchia sociale.

posizione¹³⁹. In particolare, secondo Bourdieu tra le disposizioni più profonde dell'*habitus* vi sono proprio quelle relative al corpo (incluse preferenze alimentari ed estetiche). Ogni classe è caratterizzata da un certo rapporto con il corpo, un certo modo di trattarlo, curarlo e nutrirlo e questi gusti e pratiche finiscono con il plasmare il corpo di ogni classe. Nelle parole di Bourdieu (1979, 199-201):

In quanto cultura divenuta natura, cioè incorporata, classe che si fa corpo, il gusto contribuisce a plasmare il corpo di ogni classe (...) innanzitutto, proprio in ciò che esso ha di apparentemente più naturale, cioè le dimensioni (volume, altezza, peso, ecc.), e le forme (tondeggianti squadrate, rigide o sciolte, erette o curve, ecc.) della sua conformazione visibile, in cui si esprime in mille modi tutto un rapporto con il corpo, cioè una maniera di trattarlo, curarlo, nutrirlo, osservarlo che rivela disposizioni tra le più profonde dell'*habitus*: infatti proprio attraverso preferenze in materia di alimentazione, (...) come pure attraverso i modi di usare il corpo sul lavoro e durante il tempo libero (...) si viene a determinare la distribuzione delle caratteristiche fisiche tra le diverse classi. (...) In questo modo si delinea uno spazio di corpi sociali che, prescindendo dalla casualità biologica, tende a riprodurre nella sua logica specifica la struttura dello spazio sociale.

Dunque, Bourdieu ci dice che le differenze fisiche riscontrabili tra le varie classi sociali (di cui l'obesità è un esempio significativo) sono dovute alle diverse pratiche alimentari e di cura del corpo che esse mettono in atto. Le differenze nelle pratiche sono la conseguenza di differenze nelle preferenze e nelle concezioni estetiche del corpo: per esempio, è evidente che se di un corpo si valuta in modo positivo soprattutto la forza (come fanno le classi popolari), si preferiranno alimenti sostanziosi, mentre se si valorizza la magrezza (come fanno le classi dominanti) si sceglieranno cibi leggeri ed ipocalorici (*ibidem*). Le diverse preoccupazioni e concezioni estetiche sono parte dell'*habitus* e dunque sono sempre il risultato di condizioni di esistenza differenti: in particolare, secondo Bourdieu, le classi differiscono nell'interesse che accordano all'aspetto fisico e agli investimenti in tempo, sforzi e privazioni che fanno per migliorarlo in ragione delle diverse probabilità che hanno di ricavarvi profitti materiali o simbolici. Per esempio, l'aspetto fisico è valutato soprattutto in determinati segmenti del mercato del lavoro -in cui esiste un "mercato legittimo delle proprietà fisiche" (*ibidem*, 156)- che sono tendenzialmente più accessibili per le persone di classe medio alta.

Bourdieu aveva sostenuto le proprie riflessioni con una serie di dati che confermavano l'esistenza di differenze negli atteggiamenti e nelle pratiche relative al corpo tra le classi della Francia degli anni '70. Oggi diversi studi continuano a rilevare differenze tra le classi in termini di preoccupazioni estetiche e conseguenti pratiche di cura del corpo, differenze che possono in parte spiegare il gradiente sociale nell'obesità (Chang e Christakis 2003; Wardle e Griffith 2001). Sembra, infatti, che siano soprattutto le persone con un alto SES (e tra queste, soprattutto le donne) a

¹³⁹ Bourdieu (1979, trad. it. 103) definisce l'*habitus* come "forma incorporata della condizione di classe e dei condizionamenti da essa imposti", ovvero come una "struttura strutturata" ma anche "strutturante" (*ibidem*, 175). Va sottolineato però che Bourdieu afferma che la classe non influenza in modo meccanico gusti e preferenze individuali, ma che tra *habitus* di classe ed *habitus* individuale vi è una relazione di omologia, ovvero di diversità all'interno dell'omogeneità.

percepirsi sovrappeso, a voler perdere peso e a mettere in atto più spesso pratiche deliberate di controllo del peso come diete e attività fisica intensa, e questo nonostante in tali gruppi la prevalenza di obesità sia minore (*ibidem*).

E' interessante notare che le differenze di genere nella relazione tra SES e percezione di essere sovrappeso¹⁴⁰ possono contribuire a spiegare il perché la relazione tra SES ed obesità è chiaramente negativa nel caso delle donne, mentre non si manifesta in modo altrettanto univoco e chiaro quando si guarda agli uomini. Innanzitutto, sembra che per le donne in generale l'aspetto fisico sia più importante che per gli uomini in quanto, come afferma Twigg (2006, 103): "le donne sono state tradizionalmente identificate con il loro corpo in un modo in cui gli uomini non sono mai stati ed esse investono molto più di se stesse, del loro tempo e delle loro energie nel tentativo di raggiungere un aspetto desiderabile". Ciò sembra essere tanto più vero per le donne con SES elevato: prova ne è il fatto che l'obesità viene particolarmente stigmatizzata in questo gruppo di donne¹⁴¹ (McLaren 2007; Sarlio-Lähteenkorva *et al.* 2004; Sobal e Stunkard 1989). Al contrario, secondo McLaren (2007) per gli uomini delle classi superiori la magrezza non è un imperativo così forte come per le donne della stessa classe, perché, anzi, un corpo massiccio può essere visto come un segno di forza e potenza per gli uomini. Tale ipotesi sembra comprovata da alcune ricerche sull'immagine corporea nei bambini secondo le quali, mentre solitamente le bambine desiderano essere più magre, i maschi spesso vorrebbero essere più larghi e muscolosi (*ibidem*)¹⁴².

Comunque, al di là delle differenze di genere nella relazione tra SES e atteggiamenti/preoccupazioni estetiche, complessivamente gli studi che abbiamo esaminato concordano nel suggerire che le persone con diverso SES abbiano criteri di valutazione del corpo e del peso differenti che li portano a giudicare in modo diverso la propria condizioni fisica (Chang e Christakis 2003; Wardle e Griffith 2001). Ciò va tenuto particolarmente in considerazione quando si interpreta la relazione tra SES ed obesità, visto che, secondo quanto affermano Chang e Christakis (2003), c'è una forte associazione tra la percezione del proprio peso e i conseguenti comportamenti di controllo dello stesso. In effetti, questi autori rilevano che, a parità di IMC, le persone che dichiarano di tentare di perder peso sono più spesso donne, giovani e adulti (tra i 20 e i 54 anni) e

¹⁴⁰ A questo proposito, Chang e Christakis (2003) rilevano che la correlazione positiva tra reddito o istruzione ed il percepirsi sovrappeso è più forte e chiara tra le donne e che, a parità di IMC, le donne hanno un odds di vedersi sovrappeso cinque volte superiore a quello degli uomini.

¹⁴¹ Considerando la popolazione finlandese, Sarlio-Lähteenkorva e colleghi (2004) rilevano che l'obesità determina uno svantaggio in termini economici solamente per le donne e, tra di esse, soprattutto per coloro che hanno un SES elevato. Mentre tra le donne che hanno il livello minimo di istruzione questi autori non rilevano alcuna relazione tra IMC e reddito; tra le donne con istruzione almeno universitaria si nota che l'obesità comporta un notevole svantaggio economico (tanto che in media le laureate obese guadagnano oltre 5000 dollari in meno all'anno rispetto alle donne normopeso con uguale istruzione) (*ibidem*).

¹⁴² Comunque, secondo Wardle e Griffith (2001) vi sono anche ragioni più "concrete" che possono spiegare il fatto che la relazione tra SES ed obesità per gli uomini è meno univoca e chiara che per le donne. In particolare, tali autrici sostengono che gli uomini con basso SES hanno un fattore protettivo contro l'obesità costituito dalla fatica fisica implicata in molte occupazioni manuali, fatica che è maggiore di quella che comportano le occupazioni manuali femminili, per quanto questa protezione va diminuendo anche per gli uomini con l'estendersi dei processi di automazione.

persone con alta istruzione ed elevato reddito; proprio coloro, cioè, che hanno maggiori probabilità di sentirsi sovrappeso (dati coerenti con quelli riportati da Wardle e Griffith 2001). Dunque, questi studi suggeriscono che le differenze negli atteggiamenti nei confronti del peso corporeo e nelle conseguenti pratiche di controllo dello stesso possano spiegare almeno in parte il gradiente sociale nell'obesità. Ovviamente, per verificare che siano davvero questi atteggiamenti/pratiche a mediare la relazione tra SES ed IMC servirebbero degli studi longitudinali, ma queste differenze costituiscono già un importante indizio in questo senso (*ibidem*).

Ci sembra che su questo punto sia necessaria una breve riflessione. Se si afferma che la relazione SES-obesità è dovuta a differenze nelle risorse disponibili, appare ovvio che si tratta di un caso di disuguaglianze, cioè di differenze nella salute dovute a svantaggi socialmente strutturati e percepibili dunque come inique. Quando, però, si afferma che tale relazione è mediata da diverse concezioni del corpo e preferenze estetiche si potrebbe pensare che siano in gioco delle semplici differenze piuttosto che delle disuguaglianze. E' senz'altro vero che differenze nei gusti non sono definibili come disuguaglianze, nello stesso tempo, però, il confine tra differenze e disuguaglianze non è netto: le differenze possono nascere da disuguaglianze e generarne di nuove. Abbiamo visto, infatti, che nella teoria dell'*habitus* di Bourdieu da noi presa come riferimento, i gusti non sono affatto autonomi dalla struttura sociale, ma derivano dalle condizioni di esistenza. Inoltre, queste diversità di gusto vengono investite di un valore simbolico con la conseguenza che si determinano delle discriminazioni per coloro il cui corpo sembra riflettere gusti e pratiche socialmente svalutate. E' chiaro che c'è il rischio che si crei un circolo vizioso: le persone con basso SES hanno, per diversi motivi, una maggiore probabilità di diventare obese e l'obesità ostacola il miglioramento della posizione socioeconomica e comporta quindi svantaggi economici (oltre che sofferenze psicosociali e problemi fisici) (OMS-FAO 2003).

In conclusione, non solo l'obesità è un caso di disuguaglianza sociale nella salute, ma rischia di incrementare gli svantaggi sociali e le differenze di benessere (ampiamente inteso) già presenti tra i diversi gruppi sociali.

4. Alcune riflessioni conclusive

Per lo studio dell'obesità e per l'elaborazione di strategie di lotta contro questa epidemia e di riduzione delle disuguaglianze sociali nella sua prevalenza, negli ultimi anni si sono attivati molteplici attori, istituzionali e non, e si sono mobilitate ingenti risorse (cf. nota 91 in questo capitolo).

Dal momento che -come ricordano Nestle e Jacobson (2000)- per la cura dell'obesità vi sono pochi trattamenti medici e farmacologici privi di rischi e di sicuro successo, il modo migliore per affrontare l'epidemia di obesità è attraverso la prevenzione. Poiché viviamo in ambienti obesogenici e i comportamenti alimentari e di stile di vita sono "sociali", in buona parte strutturati sulla base di caratteristiche socio-economiche, la prevenzione non può essere costituita solo da politiche e programmi volti a modificare direttamente i comportamenti individuali, ma deve preoccuparsi di eliminare le barriere ambientali che rendono difficile la scelta di stili di vita e stili alimentari sani (Hayne *et al.* 2004; Nestle e Jacobson 2000; Sacks *et al.* 2009). In concreto, questo implica che per influenzare lo stile di vita dei soggetti oltre a campagne educative e informative rivolte ai singoli, è importante agire sui contesti in cui essi vivono, mangiano e si muovono (case, posti di lavoro, scuole, quartieri, ospedali, etc.) stabilendo, ove possibile, delle regole/politiche relative all'alimentazione e all'attività fisica (*ibidem*)¹⁴³. Come ricordano Sassi *et al.* (2009), infatti, le scelte di stile di vita sono in una certa misura "sociali", condivise in famiglia o tra amici e per questo non stupisce che misure che hanno come target i singoli individui risultino poco efficaci, mentre è possibile che interventi che coinvolgono gruppi di pari (compagni di scuola o colleghi, per esempio) o famigliari possano sfruttare una sorta di "moltiplicatore sociale" e risultare quindi più efficaci.

Soprattutto può essere utile un approccio "socio-ecologico" che tenti di agire sulle condizioni economiche e sociali della società in generale (quindi incluso il sistema educativo, la struttura occupazionale, il welfare) e sull'ambiente (fisico e costruito), sempre con l'obiettivo di facilitare la scelta da parte delle persone di stili di vita che prevengano l'insorgere dell'obesità (Sacks *et al.* 2009). L'OMS suggerisce di coinvolgere attori a livello locale, nazionale e internazionale. A livello locale, per esempio, sono importanti le decisioni sull'uso delle terre come pure le politiche per la riduzione della criminalità locale che possono, rispettivamente, evitare un'eccessiva segregazione funzionale delle aree e aumentare il senso di sicurezza incoraggiando forme di trasporto attivo e lo svolgimento di attività all'aria aperta. A livello nazionale e internazionale giocano un ruolo rilevante, per esempio, le politiche agricole e commerciali che plasmano l'ambiente alimentare, ma è importante anche la messa a punto di legislazioni sul marketing di cibi ipercalorici e regole per le etichette alimentari (Hayne *et al.* 2004; Nestle e Jacobson 2000; Sacks *et al.* 2009).

Quelli citati fin'ora sono interventi volti a modificare variabili ambientali, tuttavia, come abbiamo più volte ripetuto, l'obesità ha un'eziologia complessa, in cui i fattori genetici giocano un ruolo non secondario (cf. par. 3.1. di questo capitolo). L'obesità, cioè, è un esempio di come sia necessario, anche per elaborare un'efficace strategia preventiva, considerare diversi ambiti di

¹⁴³ La definizione e l'applicazione di questo tipo di azioni è, nella realtà, tutt'altro che semplice. Oltre al fatto che ogniqualvolta si impongono per legge dei divieti "salutistici" si pone il problema del rispetto della libertà di scelta individuale e del rapporto tra questa e il "bene comune"; il rischio è che certe misure producano l'ulteriore discriminazione di chi è già marginalizzato. Un esempio, recentemente diversi articoli di cronaca hanno raccontato di aziende americane che hanno deciso di ridurre gli stipendi (o aumentare le spese per l'assistenza sanitaria) ai dipendenti fumatori o obesi.

influenza visti come interagenti e considerati a diversi livelli, integrando nell'analisi micro, meso e macro. Idealmente l'obiettivo potrebbe essere quello identificato da Susser e Susser (1996, 674) di “preoccuparci sia dei processi causali che avvengono a livello della popolazione, sia dei processi di causazione e patogenesi che avvengono a livello molecolare”. Per questo, studi futuri dovrebbe fare uso di banche dati interdisciplinari, con informazioni sociali ma anche con marcatori biologici e genetici¹⁴⁴, con l'obiettivo di misurare il gradiente sociale nell'obesità al netto dei fattori genetici e di valutare l'interazioni tra fattori biologico-genetici e fattori sociali. Comprendere il peso relativo degli uni e degli altri e come essi si combinano è cruciale per mettere a punto politiche di intervento realmente efficaci contro l'epidemia di obesità. In questo senso, i modelli di scomposizione della varianza utilizzati dalla genetica del comportamento costituiscono un primo passo per comprendere il ruolo di fattori genetici ed ambientali nel rendere conto delle differenze individuali nel rischio di obesità. Nel prossimo capitolo, dunque, andremo ad esaminare più da vicino questo tipo di modelli e il contributo che la genetica del comportamento può dare nello studio delle disuguaglianze sociali nella salute.

¹⁴⁴ Il numero di basi dati con informazioni sociali e genetiche è in continuo aumento, sia in Europa che negli Stati Uniti. Si tratta di basi dati in cui viene raccolto il DNA di ogni soggetto (tramite un prelievo di sangue o l'applicazione di un tampone sulla lingua o sulla guancia) e/o una serie di informazioni biologiche quali misure cardiovascolari, misure antropometriche (altezza, peso e circonferenza vita), misure di funzionamento (come funzione polmonare o forza della stretta di mano). Per ulteriori informazioni rimandiamo a *Biosocial Survey* (2008) della Commissione per l'Avanzamento della Raccolta e dell'Utilizzazione di Indicatori Biologici ed Informazioni Genetiche nelle Indagini delle Scienze Sociali.

TERZO CAPITOLO

DATI E METODI DI ANALISI PER LO STUDIO DELLA SALUTE E DELLE DISUGUAGLIANZE SOCIALI NELLA SALUTE

Come abbiamo visto nel primo capitolo la salute si configura come un fenomeno complesso, che necessita di essere studiato con dati e metodi che consentano di tenere conto della sua natura dinamica e multilivello. La salute, infatti, è un processo più che uno stato ed in questo processo entrano in gioco fattori di diversa natura (genetici, sociali, ambientali) e a diversi livelli (individuale, contestuale). Nel primo paragrafo guarderemo più da vicino alle implicazioni legate alla natura dinamica e multilivello della salute, mentre nei paragrafi 2 e 2.1 ci concentreremo sui dati e i metodi che sarebbe utile adoperare per studiare la salute tenendo conto delle sue componenti genetiche.

1. Implicazioni metodologiche legate alla natura dinamica e multilivello della salute

Come abbiamo già visto nel primo capitolo, la salute è meglio concettualizzabile come processo piuttosto che come stato e una prima conseguenza riguarda il tipo di dati da utilizzare per il suo studio. Occorrerebbero dati sulle diverse fasi di vita dei soggetti (ricordiamo, per esempio, che l'infanzia ha un ruolo importantissimo nel plasmare anche le successive condizioni di salute di un soggetto), dati longitudinali che rendano possibile ricostruire le dinamiche della salute nel tempo e studiare il mutamento a livello individuale (Wadsworth 1997; Wickrama *et al.* 2003; Willson *et al.* 2007). Con questo tipo di dati sarebbe anche possibile chiarire le sequenze temporali e la direzione delle relazioni osservate tra determinate variabili, affrontando quindi nel modo migliore possibile la questione della causalità (*ibidem*). Dati di questo tipo, inoltre, consentirebbero anche di guardare alla relazione tra SES e salute in modo dinamico e di indagare l'esistenza di effetti interattivi, additivi o di durata (Lynch 2003; Ross e Wu 1996; Willson *et al.* 2004; 2007).

A livello europeo vi sono diversi studi panel che permettono una ricostruzione di una porzione di corso di vita dei soggetti campionati (EHP, Eu-Silc, SHARE)¹⁴⁵. Spesso tali indagini non hanno un focus specifico sulla salute, ma contengono comunque indicatori importanti (come salute percepita o presenza di malattie croniche, impedimenti o disfunzionalità) e informazioni su alcuni dei principali fattori di rischio per la salute (in particolare peso e altezza e abitudine al fumo).

¹⁴⁵ In questo paragrafo citiamo solamente i panel più noti a livello europeo che coinvolgono il nostro paese, ma non abbiamo alcuna pretesa di esaustività.

Tuttavia, si tratta di *short-term panel*, ovvero con poche ondate (EHP ne ha sette, tra 1994 e 2001, Eu-Silc è partito nel 2004) che non consentono realmente indagini di corso di vita e la stessa cosa vale per SHARE che rappresenta un'importante indagine sulle condizioni di vita e salute ma che interessa solamente la popolazione anziana¹⁴⁶.

In Italia, l'ILFI -Indagine Longitudinale sulle Famiglie Italiane- ha inserito una domanda sulla salute degli intervistati solamente nella quinta e ultima *wave* (quella del 2005). Tali dati non ci consentono pienamente di descrivere le traiettorie di salute degli individui né di cogliere l'interazione del gradiente sociale con la dimensione temporale. Sarebbe dunque importante che venissero finanziati panel prospettici¹⁴⁷ per un adeguato studio della salute e dei fattori di rischio ad essa legati.

Oltre ad avere dati longitudinali, bisognerebbe avere informazioni sui diversi contesti di appartenenza individuale. Innanzitutto, l'individuo è inserito nella famiglia, contesto di cruciale importanza per la salute, non solo perché essa risulta fondamentale per la trasmissione di conoscenze e stili di vita rilevanti per la salute (Wickrama *et al.* 1999), ma anche perché i genitori passano ai figli metà del loro corredo genetico, concorrendo così a determinare in modo sostanziale lo stato di salute di questi ultimi. Fortunatamente la maggior parte delle indagini sociologiche ha come unità di rilevazione la famiglia, tuttavia sarebbe importante iniziare a raccogliere dati anche sul network più esteso in cui è inserito l'individuo, dal momento che, come abbiamo visto nei capitoli precedenti, le relazioni amicali e sociali possono avere effetti importanti sulla salute e sui fattori di rischio (Harris 1998; Dunn e Plomin 1990; Christakis e Fowler 2004). Ci sono poi tutta una serie di contesti meso e macro (area di residenza, nazione, ecc.) che possono a loro volta impattare sulla salute individuale (cf. cap. 1, par. 6.2).

Da quanto detto è chiaro che la salute andrebbe esaminata con tecniche in grado di tenere conto della pluralità di fattori e di livelli coinvolti, come per esempio i cosiddetti modelli multilivello, che consentono di modellare contemporaneamente le molteplici fonti di variazione che osserviamo su un dato outcome.

Certo, nel caso della salute in particolare, può essere problematico parlare di livelli se si pensa che, in ultima analisi, ciò che impatta sulla salute lo fa incarnandosi nel corpo del soggetto. Spieghiamoci meglio. L'area di residenza può essere un contesto rilevante per la salute perché, per

¹⁴⁶ Inoltre, nel caso di SHARE (*The Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe*), come per ogni panel centrato sulla popolazione anziana, è tendenzialmente più forte il problema della *fialty* (una sorta di autoselezione dovuta a una mortalità che riguarda maggiormente le persone appartenenti alle classi sociali inferiori), che tuttavia può essere affrontato e corretto con tecniche statistiche appropriate. In questo studio, come vedremo meglio nel prossimo capitolo, ci concentreremo sulla popolazione tra i 30 e i 60 anni per cercare di limitare al massimo questa possibile fonte di distorsione.

¹⁴⁷ Panel di tipo retrospettivo (per esempio l'ILFI nella prima ondata o SHARE nella terza) possono senz'altro essere utili per ricostruire alcune parti del corso di vita di un soggetto (la carriera lavorativa, il percorso educativo, etc.) e in generale sono utili per raccogliere informazioni su comportamenti, ma quando si tratta di percezioni (come nel caso della salute auto-percepita) o di misure fisiche precise (come peso e altezza) pare molto problematico affidarsi alla memoria degli intervistati.

esempio, aree differenti sono caratterizzate da diversi livelli di inquinamento, tuttavia i fattori inquinanti hanno un impatto rilevante sulla salute nel momento in cui vengono in qualche modo accumulati nel corpo umano e vanno ad interagire con i processi fisiologici dello stesso (pensiamo al caso dei tumori legati a mutazioni cellulari favorite da certi tipi di radiazioni). Se noi avessimo dati direttamente sui livelli di determinati inquinanti/radiazioni presenti nel corpo degli intervistati probabilmente non avremmo bisogno di considerare l'area di residenza come contesto in cui essi sono inseriti¹⁴⁸. Dal punto di vista metodologico, però, la creazione di livelli sovra-individuali e la trattazione degli stessi tramite modelli appropriati è spesso la sola via di procedere, anche se è chiaro che sovente si tratta solo di livelli/fattori analiticamente distinti, che in realtà interagiscono in modo complesso. Tuttavia vi possono essere effetti realmente contestuali e livelli sovra-individuali che vanno tenuti in considerazione¹⁴⁹ o anche effetti di interdipendenza tra livello micro e macro e che possono essere studiati adeguatamente con tecniche multilivello (Luke 2004).

Ad ogni modo, in tutti i casi in cui i dati sono clusterizzati/strutturati gerarchicamente (naturalmente o per via di particolari disegni di campionamento) i modelli multilivello sono fondamentali, per ragioni sostanziali e tecniche (Goldstein 2007; Paterson e Goldstein 1991). Da un lato, questi modelli consentono di cogliere il più possibile la realtà nella sua complessità e di rispondere a domande più articolate (per esempio sull'interazione tra livelli diversi), dall'altro essi permettono di tenere conto della dipendenza delle osservazioni imputabile al contesto e di stimare gli errori standard dei parametri in modo corretto. Infatti, nel caso in cui i dati siano clusterizzati è molto probabile che venga violato l'assunto di indipendenza delle osservazioni che è un assunto fondamentale del modello di regressione standard¹⁵⁰: in tal caso il rischio è che si sottostimino gli errori standard dei parametri e che quindi si trovino stime di effetti statisticamente significative anche laddove esse non lo sono (*ibidem*).

Inoltre, con questo tipo di modelli tutti i livelli di analisi necessari per comprendere adeguatamente un fenomeno possono essere tenuti in considerazione simultaneamente, evitando tanto la fallacia ecologica (in cui si rischia di incorrere utilizzando dati aggregati per studiare relazioni a livello individuale) quanto la fallacia atomistica (in cui si rischia di incorrere quando si estrapolano informazioni su gruppi a partire da dati individuali). In questo modo la varianza del fenomeno studiato viene scomposta in più livelli e può essere poi spiegata esplicitando nelle equazioni variabili specificate al loro giusto livello di pertinenza.

¹⁴⁸ Ciò è quello che sta cercando di fare COPHES (*Consortium to Perform Human Biomonitoring on a European Scale*), nato il 1 dicembre 2009; un network dedicato alla raccolta e allo studio di biomarcatori e all'acquisizione di informazioni relative all'esposizione ambientale a sostanze quali piombo, mercurio, cadmio (cf. www.eu-humanbiomonitoring.org)

¹⁴⁹ Per esempio se vogliamo studiare l'effetto dell'esercizio fisico sulla salute dovremmo valutare l'ipotesi che non sia solo una scelta personale, ma che la possibilità di fare esercizio sia strutturata in base alle opportunità offerte dal contesto di residenza (Luke 2004)

¹⁵⁰ I modelli multilevel a loro volta si basano su un certo numero di assunti relativi alla normalità della distribuzione dei residui a ciascun livello e alla incorrelazione tra residui di livelli diversi.

Per quanto riguarda più nello specifico lo studio del corso di vita di un soggetto e del mutamento individuale, un tipo di modello multilivello particolarmente adatto è costituito dalle cosiddette *growth curves*, ovvero curve di crescita, in cui la variabile dipendente viene espressa come funzione del tempo (per questo sono molto adatti allo studio della salute, per la quale l'età costituisce un predittore che ha un significato particolare, che sintetizza variabili biologiche e sociali che variano nel tempo e che non riusciamo a esplicitare nelle equazioni) e di una serie di altre covariate di interesse sostantivo (Singer e Willett 2003). In questo caso al primo livello vi sono occasioni di misura ripetute per lo stesso soggetto (che costituisce il secondo livello dell'analisi) in modo che si possono definire per ogni soggetto delle traiettorie longitudinali (*growth curves*, appunto). Le traiettorie di crescita, in assenza di covariate sostantive, sono sintetizzate da due soli parametri, intercetta e *slope* che rappresentano, rispettivamente, lo stato del soggetto al momento iniziale e il tasso di cambiamento. Con le *growth curves* è possibile studiare tanto la varianza intra-individuale quanto la varianza inter-individuale; l'obiettivo generalmente è proprio quello di spiegare le differenze entro e tra i soggetti con l'inserimento di adeguati predittori (*ibidem*). Nel caso della salute è interessante indagare quali sono i fattori responsabili di entrambi i tipi di varianza, anche se quella intra-individuale dovrebbe tendenzialmente riflettere errori di misura e fattori ambientali aleatori. Per quanto riguarda invece la correlazione tra misure ripetute di un medesimo soggetto – detta *repeatability* – essa costituisce il limite superiore delle stime di ereditabilità, essendo l'espressione di uno stesso genotipo ma anche dell'effetto di fattori ambientali (Visscher *et al.* 2008). Un limite di questi modelli, in effetti, è proprio il fatto che essi non consentono di distinguere in modo chiaro il contributo dei fattori genetici da quello dei fattori ambientali visto che le componenti di varianza rappresentano un'eterogeneità che può essere tanto biologica quanto ambientale in origine. Per affrontare meglio tali questioni bisogna avere altri tipi di dati o affidarsi ai modelli della genetica del comportamento. Nei prossimi due paragrafi affronteremo proprio questo tema.

2. La salute come fenomeno biologico: implicazioni in termini di dati e metodi¹⁵¹

La salute è innanzitutto un fenomeno biologico e per questo è cruciale tenere in considerazione i fattori biologici e genetici che ne stanno alla base.

Per poter studiare adeguatamente la salute, dunque, sarebbe necessario avere a disposizione anche dati in cui le informazioni di tipo sociologico siano integrate con informazioni mediche e, ancor meglio, con dati biologici e genetici (i cosiddetti *biomarkers* e *genetic markers*).

¹⁵¹ Parte di questo paragrafo è presente nell'articolo "Le disuguaglianze sociali nella salute: una riflessione sulle basi dati e sugli indicatori attualmente impiegati in letteratura", scritto con Simone Sarti, Mario Lucchini e Mara Tognetti e pubblicato su Rassegna Italiana di Sociologia, 2011.

Con *biomarkers* si fa riferimento a informazioni biologiche oggettivamente misurate; in particolare, Kumari e colleghi (2006) identificano tre gruppi di informazioni cruciali: misure cardiovascolari, misure antropometriche come altezza, peso e circonferenza vita e misure di funzionamento come funzione polmonare o forza della stretta di mano, utili per indagare il grado di abilità/disabilità fisica.

Nel caso delle informazioni genetiche l'obiettivo è quello di raccogliere il DNA di ogni soggetto, operazione possibile con diverse tecniche, più o meno invasive: dal prelievo del sangue, all'applicazione di un tampone sulla lingua o sulla guancia.

Rispetto alle misure di salute auto-riportate, tali informazioni oggettive permettono di valutare in modo più preciso le condizioni del soggetto ed esse risultano fondamentali nei casi di malattie asintomatiche o fattori di rischio di cui il soggetto non può accorgersi e che non danno sintomi percepibili (come il colesterolo). Inoltre, l'avere a disposizione *bio-* e *genetic markers* consente di tenere sotto controllo il ruolo di questi fattori quando si indaga l'impatto di fattori socioeconomici sulla salute e, come vedremo meglio in seguito, rende possibile stimare gli effetti di interazione gene-ambiente (Lillard e Wagner 2006; Kumari *et al.* 2006).

All'estero esistono già importanti esempi di *dataset* integrati, con informazioni biologiche e genetiche rilevate da personale qualificato; a questo proposito una buona rassegna -a cui rimandiamo- è presente in *Biosocial Survey* (2008) della Commissione per l'Avanzamento della Raccolta e dell'Utilizzazione di Indicatori Biologici ed Informazioni Genetiche nelle Indagini delle Scienze Sociali. Di seguito faremo solo alcuni esempi per dare un'idea di quanto già è stato fatto. In ambito europeo va senz'altro ricordata EPIC¹⁵² (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*), un'indagine sulla relazione tra salute e diversi fattori di stile di vita (in particolare i consumi alimentari) che coinvolge oltre mezzo milione di soggetti in 23 centri di dieci paesi europei (per l'Italia sono considerate Firenze, Milano, Napoli, Ragusa e Torino). In questo studio, ai questionari si affianca una rilevazione di misure antropometriche (quali peso, altezza, circonferenza vita e fianchi) e un prelievo di sangue, che può fornire informazioni utili, per esempio sui livelli di vitamine o di ormoni. Più recentemente, dal 1 dicembre 2009, ha preso il via un *network* dedicato alla raccolta e allo studio di biomarcatori focalizzati in particolare su esposizioni ambientali, malattie e suscettibilità genetiche chiamato COPHES (*Consortium to Perform Human Biomonitoring on a European Scale*)¹⁵³. Tale network ha come obiettivo principale quello di sviluppare un framework condiviso che consenta la raccolta di dati di *human biomonitoring* comparabili in tutta Europa e prevede la realizzazione di un primo studio dimostrativo, DEMOCOPHES, partito nel 2011, che prevede la raccolta di campioni di sangue, urine e capelli e domande dettagliate sullo stile di vita (in particolare abitudini alimentari ed esposizione al fumo),

¹⁵² Si veda il sito: <http://epic.iarc.fr/>

¹⁵³ Per ulteriori informazioni rimandiamo al sito www.eu-humanbiomonitoring.org

sulle condizioni abitative e sulla zona di residenza. L'obiettivo è acquisire informazioni sull'esposizione a sostanze quali piombo, mercurio, cadmio, ftalato e sull'esposizione passiva al fumo di tabacco; con l'intento di ottenere quindi uno strumento per indirizzare le politiche ambientali e di salute e per realizzare un'accurata valutazione delle misure messe in atto per ridurre l'esposizione a tali sostanze.

Negli Stati Uniti tra i molti esempi disponibili citiamo due basi dati particolarmente interessanti per tematiche legate alla salute: la *National Health and Nutrition Examination Survey* che, partita nel 1971, ha raccolto una prima volta informazioni genetiche nella terza ondata (1994) e ha continuato a raccoglierle annualmente a partire dal 1999; il *Normative Aging Study*, uno studio longitudinale avviato nel 1963 e in cui dal 1993 si raccoglie il DNA.

Nel nostro paese mancano esempi importanti di basi dati sociologiche integrate con informazioni genetiche ed ambientali, ma esiste un importante Registro dei Gemelli, a cura dell'Istituto Superiore della Sanità che consente comunque di studiare la salute tenendo in qualche modo sotto controllo i fattori genetici. Per capire come questo sia possibile dobbiamo guardare più da vicino ad una disciplina particolare: la genetica del comportamento. Prima di fare questo però, dobbiamo sottolineare anche i problemi, pratici ed etici, connessi alla raccolta di dati sensibili come quelli biologici e genetici in particolare.

Come afferma Durfy (2001), il problema più evidente (dopo quello degli enormi costi richiesti per la creazione di basi dati così ricche) è quello della tutela dei dati personali. Molte istituzioni e organizzazioni possono avere interesse a conoscere lo status genetico di una persona e queste informazioni possono essere alla base di discriminazioni, stigmatizzazioni o altri effetti negativi. Negli Stati Uniti ciò ha portato alla creazione di diverse leggi volte a tutelare chi partecipa a queste *survey*, tra cui il *Certificate of Confidentiality* che protegge le istituzioni private e pubbliche dall'essere costrette a rivelare informazioni in grado di portare all'identificazione del partecipante (*ibidem*). Il problema della privacy emerge anche quando si presentano i risultati della ricerca, visto che molte condizioni genetiche sono rare e quindi i partecipanti potrebbero essere facilmente identificabili. Tuttavia, proteggere la privacy dei soggetti studiati di fronte ad estranei ed istituzioni esterne non è sufficiente: è anche necessario garantire la privacy del soggetto entro la sua stessa famiglia (per esempio, dopo l'identificazione di una mutazione è facile che si richieda la partecipazione all'indagine di altri membri della famiglia, ma il soggetto partecipante potrebbe non aver voglia di condividere questa informazione con gli altri famigliari) e la privacy per i familiari che non partecipano allo studio (la cui riservatezza viene spesso violata visto che in molti questionari vengono richieste informazioni piuttosto dettagliate sui parenti, senza che a questi ultimi sia stato chiesto alcun consenso).

Una seconda criticità riguarda la proprietà di questi dati e le regole per potervi accedere. Molte *survey* oggi sono accessibili liberamente a tutti i ricercatori, ma i dati genetici potrebbero

necessitare di maggiori cautele. In particolare bisogna tenere in considerazione che aziende farmaceutiche o di biotecnologia ambiscono all'uso di questi dati per interessi commerciali ed è quindi necessario stabilire con chiarezza chi può averne accesso.

Un'altra decisione critica riguarda la scelta di condividere o meno i risultati ottenuti con i partecipanti allo studio. In generale si condivide l'idea che i risultati debbano essere scientificamente confermati e validi prima di fornirli ai soggetti interessati, ma il problema è che spesso questi risultati sono complessi (la relazione tra geni e malattie non è lineare né deterministica) e difficili da comunicare (Duffy 2001). Ciò si collega ad un ultimo punto critico riguardante le conseguenze psicologiche per i partecipanti in ricerche in cui vengono raccolte informazioni genetiche. Come mostrato da diversi studi, il venire a conoscenza dell'essere portatori di mutazioni genetiche può generare depressione e ansia, anche se d'altra parte per alcuni soggetti tali informazioni potrebbero invece alleviare paure o permettere l'ottenimento di benefici sociali o sanitari. In ogni caso, è cruciale prevedere servizi di consulenza e supporto.

Queste criticità non dovrebbero comunque essere considerate come un ostacolo insormontabile alla creazione di basi dati contenenti informazioni genetiche, piuttosto è necessario esserne consapevoli in modo da potersi preparare e predisporre gli strumenti (legali, finanziari e culturali) per affrontarle.

2.1. Il contributo della genetica del comportamento allo studio della salute (e non solo)¹⁵⁴

Anche senza avere a disposizione dati genetici è possibile studiare la salute senza ignorare il ruolo dei geni. Un approfondimento sulla genetica del comportamento ci può aiutare a capire come.

Intuitivamente, il fatto che i figli assomiglino ai genitori in una pluralità di tratti fenotipici (e anche nello stato di salute) e che, più in generale, il grado di somiglianza sia proporzionale al grado di consanguineità suggerisce che l'eredità genetica gioca un ruolo importante nel determinare tali somiglianze. Già Galton alla fine dell'Ottocento effettuava i primi studi di regressione per mostrare l'ereditarietà di caratteri quantitativi e ricercava un metodo col quale comprendere il peso relativo dell'ereditarietà (*nature*) e dell'ambiente (*nurture*). Successivamente, con gli studi pionieristici di Fisher (1918), nasce davvero la genetica del comportamento, la quale nel corso di un secolo ha dimostrato che anche molte caratteristiche individuali di interesse sociologico sono, almeno in una certa misura, influenzate geneticamente (Freese 2008; Plomin *et al.*, 1997).

Negli ultimi anni, le scienze sociali hanno incominciato a prendere più seriamente in considerazione l'idea che i fattori genetici devono essere tenuti in conto anche nello studio dei

¹⁵⁴ Il contenuto di questo paragrafo è parzialmente presente nell'articolo "*The Weight of the Genetic and Environmental Dimensions in the Inter-Generational Transmission of Educational Success*" (Lucchini, Della Bella e Pisati 2011).

fenomeni sociali e hanno attinto alla teoria e agli strumenti della genetica del comportamento per misurare l'ampiezza della componente genetica dei tratti e dei comportamenti sociali¹⁵⁵.

Rispetto ai dati, ai metodi ed agli interrogativi tipici delle scienze sociali, quelli della genetica del comportamento presentano delle peculiarità che è bene chiarire.

Innanzitutto, la genetica del comportamento fa largo uso di dati su consanguinei (tipicamente si distinguono studi su famiglie, su gemelli e su adozioni). Ciò vuol dire che non si lavora con casi indipendenti tra loro, come invece si suppone di fare nella maggior parte degli studi sociologici, e questa dipendenza, lungi dall'essere considerata un problema, viene esplicitamente modellata (Medland e Hatemi 2009). In effetti la maggior parte delle tecniche di analisi usate negli studi di genetica del comportamento si basano sulla comparazione dei valori che un determinato tratto (o fenotipo) assume in soggetti di cui si conosce il grado di somiglianza genetica e di condivisione ambientale (*ibidem*). La capacità di questi metodi di distinguere il peso delle componenti genetiche e di quelle sociali nel determinare un certo tratto dipende proprio dalla ricchezza dei dati a disposizione, o meglio, dalla varietà di legami sociali e di sangue presi in considerazione.

La seconda peculiarità è che le tecniche messe a punto nell'ambito della genetica del comportamento non mirano a stimare valori medi, ma piuttosto a identificare componenti di varianza (Neale e Cardon 1992). Analogamente alla partizione della varianza totale in varianza tra e varianza entro i gruppi che si realizza tramite ANOVA, negli studi di genetica del comportamento la varianza di un dato tratto fenotipico y viene scomposta in una componente genetica ed una componente ambientale. A seconda del tipo di dati disponibili, questa scomposizione può essere più o meno precisa, portando a una partizione della componente genetica in una additiva (A) e una che sintetizza gli effetti di dominanza (D) e a una distinzione tra una componente di ambiente condiviso (C) e una di ambiente non condiviso (E). Per quanto riguarda le componenti ambientali, le influenze dell'ambiente condiviso (C) sono quelle comuni ai fratelli, che li rendono simili gli uni agli altri (come, per esempio, le risorse economiche e sociali della famiglia o anche fattori culturali come la religione). La componente dell'ambiente non condiviso (E), invece, sintetizza il ruolo di fattori, esperienze ed eventi che i membri della famiglia non condividono e che li rendono differenti l'uno dall'altro (si tratta, per esempio, di esperienze sentimentali, personali condizioni di salute, condizioni occupazionali, etc.), ma anche l'errore di misurazione rientra in questa componente. Per quanto riguarda le componenti genetiche, la componente additiva sintetizza il ruolo dei geni quando l'effetto genetico su un certo tratto corrisponde alla somma degli effetti di tutti i geni implicati, mentre si parla di effetti di dominanza quando vi sono interazioni tra alleli di uno stesso locus (Plomin *et al.* 2004; Neale e Maes 2004).

¹⁵⁵ Diversi articoli sul tema della relazione tra scienze sociali e genetica del comportamento e vari studi sul ruolo dei geni nelle scienze sociali sono stati pubblicati recentemente su giornali di sociologia e scienze politiche di rilevanza internazionale come *Social Forces*, *American Sociological Review*, *American Political Science Review*, *Journal of Politics*, *Sociologica*.

Il ruolo complessivo dei fattori genetici è sintetizzato in una misura detta di *ereditabilità* (h^2). Si tratta di una stima che ci dice in che misura le differenze individuali in un dato tratto fenotipico (y) sono statisticamente “spiegate” da differenze nel genotipo ed è calcolata come il rapporto tra la varianza attribuibile ai geni e la varianza totale osservata in y ¹⁵⁶. In nessun caso, tuttavia, l’ereditabilità riesce a dare informazione sul ruolo di quei fattori genetici non ereditabili come per esempio le mutazioni.

L’ereditabilità è una misura importante, ma non va sovrastimata e, soprattutto, sovra interpretata (cf. Parens 2004; Neale e Maes 2005; Visscher *et al.* 2008).

Innanzitutto, l’ereditabilità è una misura contestuale, relativa, che descrive il contributo di differenze genetiche nel determinare le differenze in un certo tratto fenotipico osservate in un dato momento tra individui appartenenti ad una specifica popolazione. Ne consegue che l’ereditabilità non è una proprietà intrinseca di un certo tratto fenotipico, ma è una proprietà di una particolare popolazione, che vive in un dato periodo¹⁵⁷. Bisogna dunque essere cauti nel paragonare stime di ereditabilità ottenute in popolazioni distinte e, soprattutto, bisogna evitare conclusioni fuorvianti sulla natura delle differenze tra gruppi: se due gruppi hanno valori molto diversi su un certo tratto caratterizzato da elevata ereditabilità questo non può far concludere che alla base di tali differenze vi siano diversità/cause genetiche (Visscher *et al.* 2008).

Essendo una statistica riferita a una popolazione, inoltre, è chiaro che non ha senso parlare di ereditabilità a livello individuale: ogni individuo è il prodotto di un inestricabile intreccio di fattori genetici ed ambientali (Larsen e Buss 2008).

In secondo luogo, come appare chiaro dalla formula attraverso cui è calcolata, l’ereditabilità non implica determinismo genetico: potremmo ottenere una stima di ereditabilità pari al 100% solamente perché l’ambiente è perfettamente uguale per tutti gli individui. Similmente, l’ereditabilità non ci dice se un dato tratto fenotipico è facilmente modificabile o meno: un’alta stima di ereditabilità non implica che quello specifico tratto sia difficile da cambiare o correggere. Un tipico esempio di tratti con elevata ereditabilità ma facilmente correggibili con interventi ambientali è quello dei difetti visivi come la miopia (Parens 2004).

¹⁵⁶ Più precisamente, l’ereditabilità che interessa ai genetisti del comportamento e agli scienziati sociali è la cosiddetta *broad-sense heritability* che sintetizza il peso globale dei fattori genetici, in contrapposizione alla cosiddetta *narrow-sense heritability* che rappresenta solamente il ruolo di quei fattori genetici che possono essere trasmessi da una generazione all’altra (ovvero, rappresenta la proporzione di varianza fenotipica attribuibile esclusivamente alla variazione genetica additiva). Come spiegano chiaramente Visscher e colleghi (2008, 255) “*Because individuals transmit only one copy of each gene to their offspring, most relatives share only single or no copies that are identical by descent (IBD) (the most important exceptions are identical twins and full siblings (sibs)), and dominance and other non-additive genetic effects that are based on sharing two copies do not contribute to their phenotypic resemblance*”.

¹⁵⁷ Nonostante siano popolazioni-specifiche, in pratica, spesso le stime di ereditabilità per un certo tratto sono molto simili tra popolazioni della stessa specie (e a volte anche tra specie diverse) (Medland e Hatemi 2008; Visscher *et al.* 2008). Per esempio nel caso dei tratti di personalità o delle attitudini politiche si è visto che le stime di ereditabilità sono sostanzialmente simili in popolazioni diverse studiate in periodi di tempo differenti: anche se in popolazioni distinte esistono differenze nella media per alcuni tratti fenotipici (forse per ragioni culturali), le differenze tra individui sono influenzate in modo simile da fattori genetici e ambientali (Medland e Hatemi 2008).

Infine, una stima di ereditabilità ci può solamente dare un'idea di quali possano essere i meccanismi causali implicati nella produzione di un certo tratto fenotipico, ma va sottolineato che con questi modelli di scomposizione della varianza non abbiamo informazioni sul numero o l'identità degli specifici geni che influenzano il tratto in esame, dal momento che i fattori genetici vengono trattati come una sorta di *black box* (contrariamente a quanto accade negli studi di genetica molecolare).

Vi sono altre due questioni che vanno affrontate per chiarire la natura e il significato delle stime di ereditabilità.

Innanzitutto, dobbiamo soffermarci a considerare il tipo di dati su cui tipicamente si basano i modelli di scomposizione della varianza utilizzati nella genetica del comportamento. Come già accennato, si tratta di dati su famiglie o gemelli, che non sempre sono a libero accesso e che possono non essere semplici da raccogliere. Spesso, inoltre, i dati su gemelli o adozioni si basano su campioni di ridotte dimensioni e potenzialmente distorti. Per quanto riguarda il primo tipo di dati, la distorsione può derivare dal fatto che la maggior parte dei registri dei gemelli si basa su adesioni volontarie o dal fatto che i gemelli in quanto tali hanno caratteristiche peculiari che li differenziano dal resto della popolazione (per esempio, essi nascono più spesso prematuri e con un peso alla nascita inferiore rispetto a chi nasce solo) (Neale e Maes 2005). Per quanto concerne invece gli studi sulle adozioni, i campioni possono risultare distorti perché tanto i genitori quanto i figli adottivi possono non essere rappresentativi dell'intera popolazione. Per questi motivi può risultare problematico generalizzare le stime di ereditabilità ottenute su questo tipo di dati alla popolazione generale.

In secondo luogo, indipendentemente dai dati utilizzati, i modelli della genetica del comportamento si basano su una serie di precisi assunti sulla natura dei dati e sui processi sottostanti gli effetti osservati¹⁵⁸. Innanzitutto, ogni modello si basa sull'assunto di equilibrio di Hardy-Weinberg, ovvero, si suppone che le frequenze genotipiche rimangano stabili in generazioni successive. Questi modelli, inoltre, riescono a calcolare in modo corretto l'ereditabilità solamente se non c'è *assortative mating* sul tratto in esame (più precisamente, se non c'è somiglianza genetica tra i genitori) e se le influenze genetiche ed ambientali sono indipendenti le une dalle altre.

Per quanto riguarda l'assunto di *random mating*, esso è molto diffuso negli studi di genetica del comportamento, ma non sempre molto realistico. Come sanno bene i sociologi, infatti, molto spesso

¹⁵⁸ Oltre a questi assunti generali, presenti in tutti i modelli di calcolo dell'ereditabilità, a seconda del tipo di dati utilizzati vi sono ulteriori assunti. Per esempio, nel caso si utilizzino dati su gemelli un assunto cruciale è quello della equivalenza ambientale: si assume, cioè, che l'ambiente dei gemelli monozigoti non sia più simile di quello dei gemelli dizigoti, in modo tale che l'eventuale maggior somiglianza riscontrata tra gemelli monozigoti su un dato tratto fenotipico possa essere interamente attribuita a influenze genetiche (cf. prossimo capitolo). Nel caso degli studi sulle adozioni, invece, un assunto importante è quello relativo alla "casualità delle adozioni": se questo assunto non valesse e, per esempio, gemelli monozigoti separati alla nascita venissero cresciuti in famiglie adottive molto simili si rischierebbe di sovrastimare l'ereditabilità.

i coniugi si somigliano per tutta una serie di caratteristiche (per esempio grado di istruzione) e se questa somiglianza trae origine da una somiglianza genetica tra i due è chiaro che l'assunto di *random mating* rischia di portare a una sottostima dell'ereditabilità (Neale and Maes, 2005; Freese, 2008; Medland and Hatemi, 2009). A seconda del tratto studiato, dunque, può essere importante, tentare di allentare questo assunto facendo delle ipotesi sul possibile grado di *assortative mating* a partire dalla correlazioni osservate tra coniugi (Lucchini *et al.* 2011).

Più problematico risulta il secondo assunto, che implica che non vi siano né interazioni né correlazioni tra geni e ambiente. Innanzitutto ricordiamo brevemente di cosa stiamo parlando (ne abbiamo già parlato nel capitolo 1, par.7). Parlando di correlazione tra genotipo ed ambiente ci si riferisce alla possibilità che soggetti con diversi genotipi siano esposti in modo non random a diversi ambienti, che risultano quindi correlati al patrimonio genetico dei soggetti stessi (Neale e Maes 2004; Plomin *et al.* 1977; Freese 2008). Plomin *et al.* (1977) distinguono tre tipi di correlazioni geni-ambiente: a) attiva, nel senso che il soggetto evoca/sceglie lui stesso il suo ambiente in base a preferenze e propensioni geneticamente determinate; b) reattiva, nel senso che le risposte che il soggetto riceve dall'ambiente sono influenzate dal genotipo del soggetto stesso e c) passiva, quando l'ambiente di un soggetto è influenzato dai geni di un parente. L'interazione tra geni ed ambiente, invece, si riferisce alla possibilità che soggetti con genotipi diversi rispondano in modo differente a determinati ambienti; si tratta, cioè, del controllo genetico della suscettibilità a diversi ambienti. Un chiaro esempio è quello della resistenza ereditata alle malattie, per cui gli individui resistenti non si ammaleranno neanche in ambienti patogeni (Freese 2008).

Ovviamente assumere che non esistano correlazioni né interazioni tra geni ed ambiente è una grossa semplificazione della realtà, tanto più che oggi appare sempre più evidente che queste interazioni non sono così rare come si pensava in passato (Rutter 2006). A livello teorico, in effetti, il fatto che gli individui reagiscono in modo diverso a un medesimo stimolo ambientale è quanto prevede la teoria della selezione naturale e, in concreto, diversi studi medici hanno mostrato con chiarezza che spesso gli effetti di un determinato fattore ambientale dipendono dal genotipo individuale (*ibidem*).

La violazione di questo assunto comporta una distorsione nelle stime di ereditabilità: nel caso dovesse esserci una correlazione tra geni ed ambiente avremmo una sovrastima della varianza genetica e quindi di h^2 , se ci fosse un'interazione avremmo invece una stima inflazionata della varianza ambientale non condivisa (Maes *et al.* 1997; Visscher *et al.* 2008).

L'assunto di assenza di interazioni, dunque, è senz'altro problematico e criticabile e di certo questo fenomeno può essere meglio studiato nell'ambito della genetica molecolare. Alcuni sociologi, in realtà, hanno tentato di studiare le interazioni GxE con il metodo *black box* della genetica del comportamento, suddividendo la popolazione in esame in gruppi in base ai fattori ambientali di interesse e poi valutando se le stime di ereditabilità si differenziano in tali sottogruppi

(Guo e Stearns 2002). Tuttavia, diversi studiosi ricordano che in questi casi è improprio parlare di interazioni GxE (si tratterebbe piuttosto di una interazione ereditabilità x ambiente) e che i risultati di questi studi mostrano semplicemente il fatto, ben noto, che le stime di ereditabilità sono popolazione-specifiche ma non implicano necessariamente l'esistenza di reali interazioni (Freese 2008; Rutter 2006; Moffitt 2008). Infatti, come affermano Shostak e Freese (2010, p.426): “groups may differ in the heritability of an outcome because of differences in the effect of genes, but also because of differences in the overall level of genetic variation, environmental variation or variation in measurement error”.

Anche nelle scienze sociali (e in particolare in psicologia), dunque, ci si è resi conto della necessità di studiare le interazioni GxE utilizzando marcatori genetici (pionieri in questo campo sono stati Caspi e colleghi nel 2002)¹⁵⁹.

Tuttavia l'approccio *black box* della genetica del comportamento continua a mantenere una sua rilevanza. Innanzitutto questo tipo di modelli costituisce un primo, importante passo per chiarire se le differenze genetiche sono sostanzialmente rilevanti nello spiegare le differenze osservabili tra individui in un dato tratto di interesse (Freese 2008). Inoltre, come affermano Rabe-Hasketh e colleghi (2007), un esame delle componenti di varianza può dare delle indicazioni sui processi generativi di un determinato fenotipo e può quindi indirizzare la ricerca genetica verso lo studio di quei tratti che paiono largamente influenzati dai geni. Soprattutto però, la continua rilevanza dell'approccio *black box* è legata alla natura dei tratti fenotipici studiati (siano essi biologici, sociali o psicologici). Dal momento che la maggioranza di questi tratti è multifattoriale e poligenico (ovvero implica il contributo di una pluralità di fattori, tanto ambientali quanto genetici), è spesso difficile, se non impossibile, identificare tutti i geni che hanno un ruolo nel plasmare quel determinato tratto (anche perchè, tipicamente, si ha a che fare con geni che hanno ciascuno un effetto ridotto, diversamente dalle condizioni mendeliane in cui è in azione un singolo gene che esercita un effetto sostanziale). Inoltre, il numero dei geni implicati potrebbe essere così elevato che risulta impossibile tenerli tutti sotto controllo. In tutti questi casi l'approccio della *black box* è utile perchè è in grado di sintetizzare il contributo relativo di tutti i fattori genetici (considerati nel complesso, non specificati singolarmente) rispetto a quelli ambientali (Guo e Tong 2006; Nielsen 2008; Visscher *et al.* 2008).

Dunque, anche nell'era della genomica, il parametro dell'ereditarietà mantiene una sua specifica rilevanza. Come affermano Visscher e colleghi (2008): “Heritability is, and will continue

¹⁵⁹ Questi autori hanno lavorato con diversi polimorfismi misurati e su diversi tratti psicosociali di interesse. In particolare, nel loro primo studio di questo tipo hanno indagato come il polimorfismo nel promotore del gene che codifica per un enzima neurotrasmettitore detto sinteticamente MAOA modera l'effetto dei maltrattamenti eventualmente ricevuti nell'infanzia sul comportamento antisociale, scoprendo che bambini con bassa espressione di MAOA che hanno subito maltrattamenti sviluppano più spesso problemi del comportamento rispetto ai bambini con alto MAOA anch'essi sottoposti a maltrattamenti (Caspi *et al.* 2002).

to be, an important parameter in genetics. It allows a comparison of the relative importance of genetic and non-genetic factors across species, traits and identified environments, and is a key parameter for predicting the response to artificial and natural selection.”

Infine, i risultati tipici dei modelli della genetica del comportamento hanno delle implicazioni importanti per un sociologo. Pensiamo ai modelli ACE (cf. par. 2.2. del capitolo 4), la distinzione e l’interpretazione del peso relativo di E e di C è molto importante da un punto di vista sociologico. Più che mettere in discussione il ruolo della famiglia, il fatto che la componente E risulti di solito più importante della C mette in discussione l’assunto tipico di molti studi sociologici in cui la famiglia è considerata un’unità internamente omogena. L’importanza di E suggerisce piuttosto che l’ambiente familiare non è poi così omogeneo, oppure che i membri della famiglia lo vivono e reagiscono ad esso in modo differente. L’eterogeneità individuale, dunque, conta: persone diverse reagiscono a uno stesso stimolo/ambiente in modo differente. Ciò dovrebbe, come suggerisce (Freese 2008), spingerci a guardare in modo un po’ più critico e consapevole ai cosiddetti “effetti medi” che vengono tipicamente stimati nelle ricerche sociologiche.

In questo capitolo abbiamo visto in generale e a livello teorico come andrebbe studiata la salute: come un processo, a cui concorrono fattori di diversa natura e situati a diversi livelli e in cui i fattori genetici giocano un ruolo importante. Nel prossimo capitolo vedremo come intendiamo studiare la salute e l’obesità in questo nostro lavoro, esplicitando i nostri interrogativi e guardando più da vicino ai dati e ai metodi che utilizzeremo per rispondervi.

QUARTO CAPITOLO.

IL PESO RELATIVO DEI FATTORI SOCIALI E GENETICI NEL CASO DELLA SALUTE E DELLA PROPENSIONE ALL'OBESITÀ

1. Gli interrogativi di ricerca e le analisi descrittive preliminari

1.1 I nostri interrogativi

Dopo aver passato in rassegna la letteratura relativa a salute ed obesità ed aver brevemente descritto i metodi più appropriati per lo studio di questi temi, è necessario chiarire in modo preciso quali sono gli interrogativi a cui questo lavoro intende dare una risposta.

Innanzitutto, cercheremo di comprendere quali sono i fattori implicati nel determinare le differenze tra individui in termini di salute e di propensione all'obesità. Abbiamo già mostrato che esistono valide ragioni per supporre che tanto fattori sociali quanto fattori genetici siano coinvolti nel plasmare lo stato di salute e la propensione all'obesità. Di seguito andremo empiricamente a misurare il peso relativo che questi due gruppi di fattori hanno nel dar conto delle differenze individuali nei tratti in questione. Vedremo inoltre se il peso relativo di queste due classi di fattori varia a seconda del genere (Wickrama *et al.* 1999; Neale e Maes 2005).

In secondo luogo, alla luce del dibattito sul ruolo dei genitori *vs* il ruolo dei pari nell'influenzare i comportamenti e le scelte individuali negli ambiti rilevanti per la salute, ci pare interessante verificare il peso relativo dell'ambiente condiviso e dell'ambiente non condiviso nello spiegare le differenze tra soggetti nella propensione all'obesità (Rutter 2002; Turkheimer e Waldron 2000).

Il terzo interrogativo riguarda la relazione tra istruzione ed obesità. Come abbiamo già detto (cf. cap. 2), è ampiamente noto che il livello di istruzione è negativamente correlato con il rischio di essere obesi; ma è interessante chiedersi se questa associazione non sia dovuta a eventuali cause comuni e di che natura siano queste cause. Utilizzando una scomposizione di *Cholesky* andremo a studiare l'eziologia della covarianza tra istruzione ed obesità per capire se essa riflette l'azione di fattori genetici o ambientali che agiscono su entrambi i tratti.

A questi primi interrogativi risponderemo in questo capitolo in quanto richiedono tutti e tre l'utilizzo di quei metodi nati nell'ambito della genetica del comportamento che abbiamo già brevemente descritto nel capitolo precedente e di cui vedremo tra poco i dettagli più tecnici.

Nel capitolo successivo ci concentreremo invece su un altro obiettivo, ovvero sullo studio del gradiente sociale nella salute/obesità, che verrà articolato in più punti.

Innanzitutto intendiamo misurare nel modo più accurato possibile l'associazione tra l'istruzione/il reddito e la salute auto-percepita/l'IMC. Per fare questo dovremo prendere in considerazione il problema dell'endogeneità ed utilizzare modelli adeguati. Come vedremo meglio nel prossimo capitolo, per misurare l'effetto del reddito sulla salute e sull'IMC utilizzeremo dei modelli ad effetti fissi che sono in grado di eliminare l'eterogeneità non osservata costante nel tempo. Tuttavia questi modelli non possono esser utilizzati per lo studio della relazione tra istruzione (tendenzialmente stabile nel tempo) e salute/IMC; di conseguenza ricorreremo a un tipo particolare di modelli a effetti *random*, le cosiddette curve di crescita (*growth curves*), che consentono di modellare traiettorie individuali di cambiamento e di verificare se caratteristiche sociali quali istruzione o reddito sono in grado di modificare le intercette e/o gli *slope* di queste curve. Tali modelli sono particolarmente adatti allo studio della salute, che si configura più come un processo che come uno stato. Tuttavia i modelli di curve di crescita si basano sull'assunto di esogeneità del predittore (ovvero assumono l'incorrelazione tra predittore ed errore) che non necessariamente viene rispettato nel nostro caso visto che è possibile che diverse caratteristiche non osservabili/osservate (es. tratti di personalità) siano simultaneamente correlate a x (istruzione/reddito) e y (salute/IMC) e generino quindi problemi di eterogeneità non osservata. Dovremo tenere conto di ciò nel momento in cui andremo ad interpretare i coefficienti beta relativi a istruzione e reddito, che non potranno essere propriamente considerati come indicanti un effetto causale.

Dopo aver quantificato il gradiente sociale nella salute e nell'IMC, andremo a vedere se questo gradiente varia nel tempo. Abbiamo visto nel primo capitolo che un'ampia letteratura ha ipotizzato che il gradiente sociale nella salute possa variare lungo il corso di vita o tra generazioni, dunque ci pare interessante testare queste ipotesi su dati relativi al nostro Paese.

1.2. Analisi preliminari

Prima di iniziare a rispondere ai nostri interrogativi, ci pare necessario descrivere le variabili principali che andremo ad utilizzare ed i fenomeni che esse rappresentano.

Iniziamo dall'obesità (cf. tab 4.1.). La prevalenza¹⁶⁰ di obesità risulta in crescita in tutti i paesi occidentali a partire dagli anni '80. In Italia, secondo i dati della *Multiscopo Aspetti della Vita Quotidiana*, nel 2007 risultano obese poco più di una persona su dieci (dato in aumento regolare dal 2001 al 2007). Ci sono delle lievi differenze nella prevalenza di obesità in base al genere (gli uomini obesi sono il 10,7% contro il 10 % delle donne) e differenze più marcate in base all'età: la

¹⁶⁰ La prevalenza è una misura di frequenza utilizzata soprattutto in ambito epidemiologico. Essa viene calcolata come il rapporto tra il numero di eventi sanitari di interesse (per esempio, nel nostro caso, numero di soggetti obesi) rilevati in una popolazione e il numero degli individui della popolazione osservati nello stesso periodo; se si considerano gli eventi presenti in un definito momento si parla di prevalenza puntuale, se ci si riferisce agli eventi presenti in un breve arco temporale si parla di prevalenza periodale.

quota di persone obese triplica passando dal 4,1% dei più giovani al 15,2% dei 56-65enni, mentre il lieve calo nella percentuale di persone obese che si verifica nelle classi di età più anziane potrebbe esser dovuto a motivi di salute o al fatto che le persone obese hanno un maggior rischio di mortalità (Sassi 2010). In Italia anche la residenza geografica sembra fare differenza: l'obesità risulta più diffusa al Sud (11,9 %) e meno diffusa nel Nord Ovest (8,8%).

Tab.4.1. Prevalenza di persone obese in Italia tra il 2001 e il 2007, per genere, fasce d'età e zona di residenza (N=224.491)

Anno di rilevazione	%	Err. St.	Genere	%	Err.st.	Età	%	Err.st.	Zona di residenza	%	Err.St.
2001	9,6	0,002	Uomini	10,7	0,001	26_35enni	4,1	0,001	Nord Ovest	8,8	0,001
2002	9,6	0,001	Donne	10,0	0,001	36_45enni	7,2	0,001	Nord Est	9,9	0,001
2003	10,1	0,002				46_55enni	12,2	0,002	Centro	9,9	0,001
2005	10,9	0,002				56_65enni	15,2	0,002	Sud	11,9	0,001
2006	11,1	0,002				66_75enni	15,0	0,002	Isole	11,1	0,002
2007	11,1	0,002				Oltre76anni	10,4	0,002			

In questo lavoro tuttavia non lavoreremo direttamente con un indicatore di obesità, ma utilizzeremo l'IMC poiché, essendo una variabile cardinale, consente di implementare ed interpretare più facilmente i modelli di scomposizione della varianza e di *growth curves*. Anche in questo caso, gli uomini hanno un IMC medio superiore a quello delle donne e la zona con il valore più elevato di IMC risulta ancora essere il Sud (cf. tab. 4.2.). L'IMC ha un importante vantaggio come variabile: si distribuisce in modo normale, con una leggera coda a destra, e la normalità costituisce uno degli assunti base dei modelli di regressione (cf. grafico 4a).

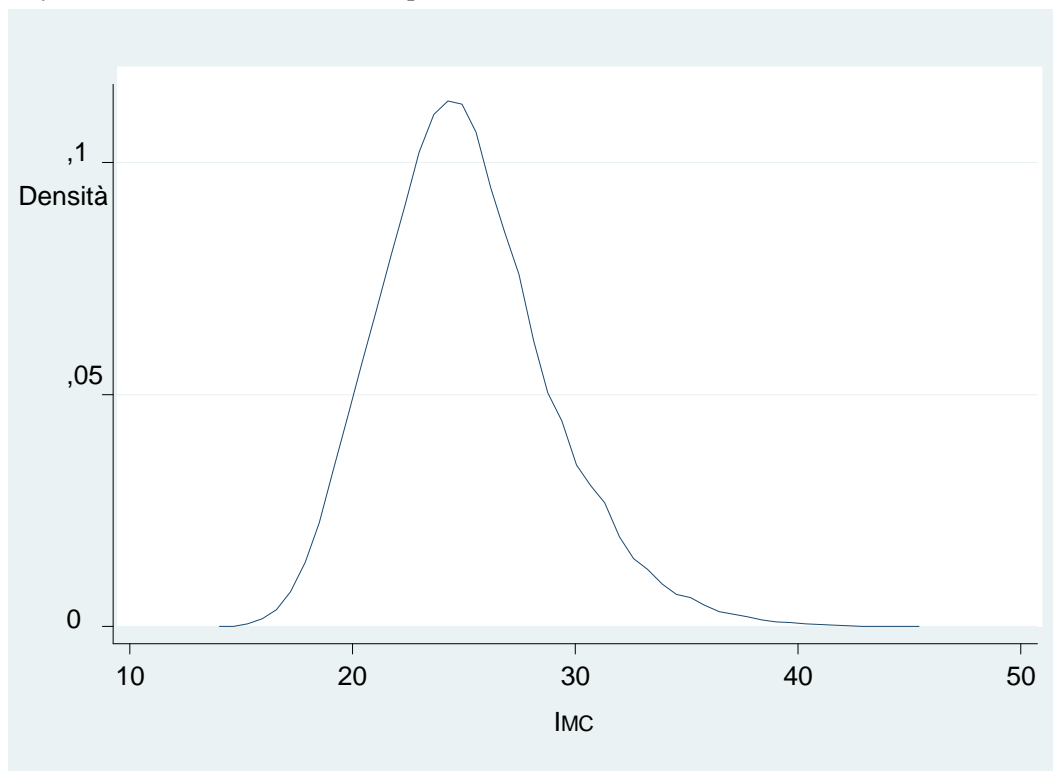
Tab.4.2. IMC in Italia tra 2001 e 2007, per genere, fasce di età e zona di residenza (dati Multiscopo Istat) (N=224.491)

Anno di rilevazione	IMC	Err. St.	Genere	IMC	Err.st.	Età	IMC	Err.st.	Zona di residenza	IMC	Err. St.
2001	24,93	0,019	Uomini	25,89	0,010	26_35enni	23,39	0,017	Nord Ovest	24,60	0,017
2002	24,91	0,018	Donne	24,33	0,012	36_45enni	24,43	0,016	Nord Est	24,91	0,018
2003	25,02	0,019				46_55enni	25,57	0,018	Centro	25,01	0,018
2005	25,17	0,02				56_65enni	26,18	0,019	Sud	25,54	0,015
2006	25,20	0,02				66_75enni	26,18	0,021	Isole	25,23	0,025
2007	25,24	0,021				Oltre76anni	25,20	0,025			

Per quanto riguarda la salute, nell'indagine *Multiscopo Aspetti della Vita quotidiana* vi sono due domande volte a rilevare la salute auto percepita degli intervistati¹⁶¹. In entrambi i casi si tratta di variabili quasi-cardinali misurate su una scala da 1 a 5, ma la prima viene rilevata da una domanda dell'intervistatore "Come va in generale la salute?" e l'intervistato è pregato di dare un punteggio da 1 a 5 dove 1 indica lo stato peggiore e 5 quello migliore, mentre nel secondo caso la domanda "Come va in generale la salute" è inserita nel questionario per l'auto-compilazione e prevede delle alternative di risposta esplicitate: molto bene, bene, discretamente, male, molto male. Visto che ci interessa modellare la buona salute abbiamo modificato quest'ultima variabile in modo che la scala venga invertita, passando da 1 molto male a 5 molto bene.

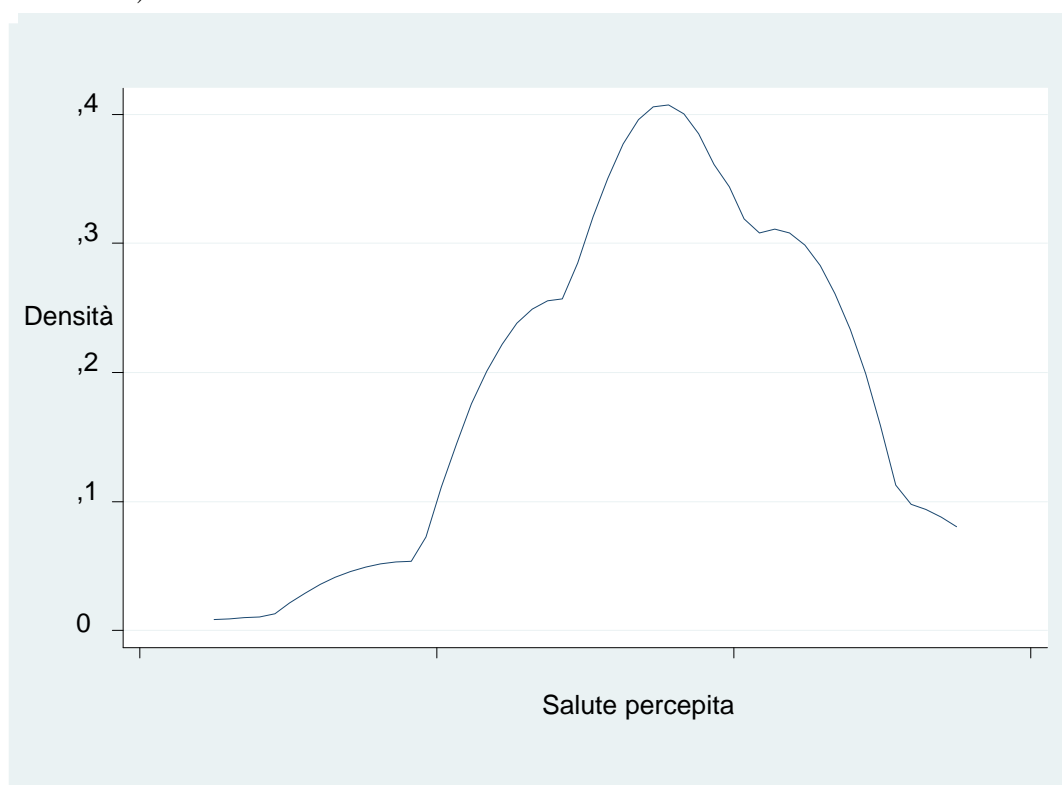
Le due variabili appena descritte risultano molto correlate (0,7) anche se non perfettamente. Per questo lavoro abbiamo scelto di utilizzare la variabile con la distribuzione migliore (ovvero più vicina ad una distribuzione normale), che risulta essere la variabile rilevata nel questionario di auto-compilazione con le alternative di risposta esplicitate (cf. grafico 4b.).

Grafico 4a. Funzione di densità di probabilità dell'IMC



¹⁶¹ Vi è anche una domanda sulla soddisfazione negli ultimi 12 mesi nei confronti di una serie di aspetti della propria vita tra cui la salute che prevede 4 categorie di risposta (molto, abbastanza, poco e per nulla soddisfatto); tuttavia la soddisfazione per la propria salute potrebbe cogliere una valutazione più relativistica e coprire un dominio di significato diverso dalla percezione di salute.

Grafico 4b. Funzione di densità di probabilità della salute percepita a cinque modalità (da 1 molto male a 5 molto bene)



Utilizziamo ora la variabile salute a cinque punti per descrivere la situazione relativa alla salute auto-percepita nel nostro paese. Utilizzando i dati della *Multiscopo Aspetti della Vita quotidiana*, possiamo vedere che, in linea con quanto noto in letteratura, esistono differenze di genere -gli uomini hanno in media una salute migliore delle donne (3,69 contro 3,51)- e differenze tra fasce di età (cf. tab 4.3.). Per quanto riguarda la zona di residenza sembra che ci si senta peggio al Centro e nelle Isole piuttosto che al Nord e al Sud.

Tab.4.3. Salute percepita in Italia tra il 2001 e il 2007, salute media (range 1 a 5) per genere, fasce d'età e zona di residenza (dati Multiscopo Istat) (N=219.560).

Anno di rilevazione	S.M	Err. St.	Genere	S.M	Err.st.	Età	S.M.	Err.st.	Zona di residenza	S.M	Err. St.
2001	3,63	0,005	Uomini	3,69	0,003	26_35enni	4,13	0,004	Nord Ovest	3,63	0,004
2002	3,59	0,004	Donne	3,51	0,003	36_45enni	3,93	0,003	Nord Est	3,64	0,004
2003	3,61	0,005				46_55enni	3,67	0,004	Centro	3,53	0,004
2005	3,60	0,005				56_65enni	3,41	0,004	Sud	3,60	0,004
2006	3,57	0,005				66_75enni	3,10	0,005	Isole	3,55	0,006
2007	3,57	0,005				Oltre76anni	2,78	0,006			

Finora abbiamo descritto le variabili dipendenti con cui lavoreremo. Come predittori di salute e obesità, invece, utilizzeremo l'istruzione e il reddito (anche se in questo capitolo ci concentreremo esclusivamente sul ruolo dell'istruzione). Questa scelta è dovuta tanto a ragioni teoriche quanto a ragioni pratiche (ovvero alla disponibilità di informazioni nelle basi dati che utilizzeremo).

Nella letteratura sulla salute vengono usati vari indicatori di posizione socio-economica (il reddito, l'istruzione, l'occupazione), di solito separatamente gli uni dagli altri. Infatti, anni di studi relativi a salute e mortalità hanno mostrato come tendenzialmente ognuno dei vari indicatori di status socio-economico eserciti un effetto specifico (variabile a seconda dell'aspetto della salute considerato e a seconda del gruppo di popolazione studiato); di conseguenza diversi autori raccomandano di non utilizzare i vari indicatori come se fossero intercambiabili (Torssander e Erikson 2010; Geyer *et al* 2006; Martikainen *et al.* 2007). Come ricorda Goldthorpe (2010) sarebbe un'indebita semplificazione usare classe, status, istruzione e reddito come se fossero intercambiabili indicatori di una singola sottostante dimensione di disuguaglianza; anche perché pur essendo correlati tra loro non lo sono affatto in modo perfetto, cosa che fa supporre che non esprimano tutti la stessa dimensione sottostante (Torssander e Erikson 2010). E' dunque importante tenerli distinti perché è molto probabile che *"the pathways that lead from different aspects of social inequality to health outcomes are likely to prove highly diverse"* (Goldthorpe 2010; p.739). Per quanto riguarda l'istruzione in particolare, essa è senz'altro un importante antecedente di classe, status e reddito e può agire sulla salute condizionando gli aspetti appena citati, ma può anche agire per altre vie: per esempio le persone più istruite possono avere maggiori capacità di acquisire e comprendere le informazioni utili per la salute e di conoscere e sfruttare i servizi sanitari disponibili (Lahelma *et al.* 2004; Galobardes *et al.* 2006; Torssander e Erikson 2010). La scelta di concentrarsi sull'istruzione comporta alcuni vantaggi dal momento che questo indicatore è meno soggetto al problema dell'*health selection* (mentre è facile che una malattia vissuta nell'età adulta o nell'anzianità porti alla fuoriuscita dal mercato del lavoro e a una significativa riduzione di reddito¹⁶²) ed è stabile nel tempo, una volta superata la prima età adulta.

2. Analisi del peso relativo di fattori sociali e fattori genetici nel render conto delle differenze individuali in termini di salute e IMC.

Dopo alcune analisi preliminari, passiamo ora a considerare i primi due interrogativi, per rispondere ai quali è necessario ricorrere alla stessa famiglia di modelli e dati. Infatti, tanto per

¹⁶² Il reddito ha anche altri problemi: innanzitutto il reddito annuo è una misura molto mutevole e sarebbe meglio utilizzare il reddito medio degli anni precedenti l'analisi, inoltre l'uso del reddito familiare può essere problematico nella misura in cui in realtà le risorse non sono distribuite in modo equo nella famiglia (Torssander e Erikson 2010).

rispondere al primo interrogativo in merito al peso relativo di geni ed ambiente quanto per comprendere il peso relativo dell'ambiente familiare e di quello specifico dell'individuo dobbiamo utilizzare i modelli di scomposizione della varianza tipici della genetica del comportamento, che andremo ad applicare a due tipi di dati: dati familiari provenienti dall'indagine *Multiscopo Aspetti della Vita Quotidiana* e dati su gemelli provenienti dal Registro dei Gemelli italiano.

Come abbiamo già accennato (cf. cap.3. par.2.1.), i modelli della genetica del comportamento richiedono dati su persone per le quali è noto il grado di somiglianza genetica e di condivisione ambientale e a seconda della ricchezza delle informazioni la scomposizione della varianza può essere più o meno dettagliata. Sui dati familiari implementeremo un modello AE, mentre sui gemelli implementeremo un modello ACE in cui distingueremo tra ambiente condiviso e ambiente non condiviso per rispondere al nostro secondo interrogativo.

Di seguito andremo a descrivere i dati su cui lavoreremo; successivamente descriveremo i modelli che implementeremo per rispondere ai nostri primi due interrogativi in modo un po' più tecnico rispetto a quanto fatto nel capitolo precedente.

2.1. Primo gruppo di analisi: modelli AE su dati familiari

L'*Indagine Multiscopo sugli Aspetti della Vita Quotidiana* dell'Istat è un'indagine campionaria *cross-sectional* basata su un campionamento a due stadi con stratificazione delle unità di primo stadio (comuni)¹⁶³. All'interno di ogni comune selezionato vengono estratte in modo sistematico dall'anagrafe del comune stesso le famiglie da intervistare e quindi vengono rilevate le caratteristiche oggetto di indagine di tutti i componenti di fatto appartenenti alla famiglia medesima (per informazioni più dettagliate cf. Istat 2006).

Ogni *Indagine Multiscopo sugli Aspetti della Vita Quotidiana* raggiunge all'incirca 20.000 famiglie, per un totale di circa 50.000 soggetti ed offre informazioni in merito a varie aree di interesse: relazioni familiari, condizioni abitative e della zona in cui si vive, condizioni di salute, abitudini alimentari e stili di vita, tempo libero e partecipazione sociale, spostamenti quotidiani, uso delle nuove tecnologie e rapporto dei cittadini con i servizi di pubblica utilità (Istat 2006). In particolare, per quanto riguarda i temi di nostro interesse, la domanda sulla salute percepita è presente già nella prima indagine del 1997, mentre le informazioni in merito a peso e altezza degli intervistati (maggiorescenti) sono state raccolte a partire dal 2001 all'interno del questionario per l'auto-compilazione (si veda la nota 60 del secondo capitolo in merito alla validità delle misure di

¹⁶³ L'*Indagine Multiscopo sugli Aspetti della Vita Quotidiana* comprende solo una piccola parte di domande inerenti salute e ricorso a servizi sanitari, ma le *Indagini Multiscopo* comprendono anche una rilevazione periodica volta specificatamente a rilevare informazioni sulla salute, chiamata appunto *Indagine Multiscopo sulle condizioni di salute ed il ricorso ai servizi sanitari*, che è stata condotta per la prima volta nel 1980 e da allora ripetuta a cadenza pressoché quinquennale. Inoltre, dal 1954 l'ISTAT raccoglie informazioni sugli istituti di cura (per una rassegna delle fonti ISTAT relative alla salute rimandiamo a Buzzi 2001).

peso e altezza auto-riportate). Ogni indagine, inoltre, contiene informazioni sulle caratteristiche anagrafiche, sociali e territoriali degli individui intervistati (stato civile, residenza, titolo di studio, occupazione etc.) (Istat 2006).

La *Multiscopo* è una base dati che consente di ottenere delle stime precise per la popolazione adulta (l'errore standard risulta particolarmente contenuto, essendo inversamente correlato all'ampiezza del campione). I dati della *Multiscopo*, però, hanno anche alcuni limiti. Abbiamo visto, in particolare, che peso ed altezza non sono misurati, ma rilevati per auto-compilazione, per quanto abbiamo già appurato che questo fatto non dovrebbe comportare particolari problemi quando l'obiettivo non è la quantificazione di un fenomeno ma lo studio di relazioni tra variabili (cf. nota 131, cap. 2).

Un problema per certi aspetti simile deriva dal fatto che, come sottolinea Facchini (2001), le indagini *Multiscopo* riguardano la popolazione non istituzionalizzata, ovvero le persone che vivono nel proprio domicilio, mentre non considerano, per esempio, le persone residenti in strutture sanitarie. In uno studio sulla salute e sull'obesità questo problema di copertura del campione potrebbe essere rilevante e potrebbe portare ad una sottostima delle persone in cattive condizioni di salute e delle persone obese (viste le complicazioni mediche conseguenti all'obesità, infatti, si potrebbe pensare che la quota di persone obese ospedalizzate sia significativa). Ad ogni modo, in questo lavoro non ci interessa tanto arrivare ad una quantificazione precisa delle persone obese o in cattiva salute, quanto piuttosto indagare i fattori sociali e genetici alla base di queste caratteristiche e studiare la relazione tra salute/obesità e posizione sociale. Da questo punto di vista, il fatto di non considerare le persone ospedalizzate non dovrebbe comportare *bias* rilevanti: avremmo distorsioni solamente se le persone in cattiva salute o obese residenti in strutture di cura fossero significativamente diverse dal punto di vista sociale rispetto alle persone in cattiva salute/obese residenti al loro domicilio. Pur non avendo informazioni a riguardo, non abbiamo nemmeno particolari motivi per ritenere che ciò sia vero.

Un'ultima debolezza dell'indagine *Multiscopo* riguarda la natura trasversale dei dati, che non consente indagini longitudinali, che come abbiamo visto sarebbero particolarmente utili nel caso della salute. Tuttavia per il momento questo non ci interessa e la *Multiscopo* si rivela una base dati utile per rispondere adeguatamente ai nostri primi interrogativi visto che ci fornisce dati su tutti i componenti residenti nella famiglia al momento dell'intervista.

Più in particolare, per le nostre analisi utilizziamo un *dataset* cumulato -costruito riunendo le ondate della *Multiscopo Aspetti della Vita Quotidiana* dal 2001 al 2007¹⁶⁴- e selezioniamo tre componenti all'interno di ogni famiglia: padre, madre e il figlio più grande (tra quelli residenti)

¹⁶⁴ Si tratta di sei ondate perché nel 2004 l'indagine non è stata effettuata.

tenendo in considerazione solo quelle famiglie in cui il figlio più grande¹⁶⁵ ha un'età compresa tra i 26 e di 35 anni¹⁶⁶.

In questo caso possiamo stimare un modello AE perché con un solo figlio per famiglia la componente di ambiente condiviso non è identificabile; di conseguenza la componente E di questo modello rappresenta la somma della varianza dovuta all'ambiente condiviso e di quella dovuta all'ambiente specifico di ogni individuo.

Il modello che presentiamo si basa sulla parametrizzazione proposta da Rabe-Hesketh, Skrondal e Gjessing (2007) che consente di effettuare l'identificazione delle varie componenti di varianza utilizzando un qualsiasi software per modelli lineari generalizzati con effetti fissi e *random* (nel nostro caso Stata11).

Si tratta di un modello di regressione strutturato su due livelli, dove i membri della famiglia i - padre, madre e figlio- costituiscono il primo livello e sono inseriti all'interno della famiglia j che rappresenta l'unità di secondo livello. L'equazione per il membro i della famiglia j è la seguente:

$$y_{ij} = x'_{ij} \beta + a_{1j}^{(2)}[M_i + K_i / 2] + a_{2j}^{(2)}[F_i + K_i / 2] + a_{3j}^{(2)}[K_i / \sqrt{2}] + \varepsilon_{ij} \quad (5)$$

come abbiamo visto nel primo paragrafo, la nostra variabile dipendente y_{ij} è costituita dall'IMC nel primo modello e dalla salute nel secondo, mentre x_{ij} rappresenta un vettore di covariate con coefficienti di regressione β . In particolare, per entrambi i modelli, controlliamo per sesso dal momento che gli effetti genetici possono differire per tale carattere (Neale e Maes 2004), per età (a sei classi: 26-35enni, 36-45enni, 46-55enni, 56-65enni, 66 -75enni e oltre i 75 anni), per l'interazione sesso ed età e per anno di rilevazione (onde controllare per gli effetti di composizione del campione).¹⁶⁷

¹⁶⁵ Si tratta del figlio più grande presente nel campione (ossia residente ancora in casa), dunque non necessariamente si tratta del primogenito. Questa selezione potrebbe creare distorsioni rilevanti nelle stime se i figli selezionati fossero significativamente diversi da quelli non selezionati. Abbiamo fatto un controllo per quanto concerne le medie sui tratti di nostro interesse. I figli che sono stati selezionati hanno un IMC medio di 23,21, mentre quelli non selezionati di 23,00. Secondo il *ttest* si tratta di una differenza significativa ma sembra ipotizzabile che questa differenza sia legata al fatto che, essendo per definizione di età minori, i figli non selezionati sono in media più giovani. Nel caso della salute percepita, i figli selezionati hanno una salute media di 4,59 e quelli non selezionati di 4,61 e secondo il *ttest* questi valori non sono significativamente diversi.

¹⁶⁶ Visto che l'istruzione verrà usata come predittore, selezioniamo i figli con un'età superiore ai 26 anni per avere soggetti che hanno tendenzialmente concluso il percorso educativo (come ulteriore controllo abbiamo anche escluso tutti coloro la cui condizione prevalente risultava essere quella di studenti). Il limite superiore di età è dovuto al fatto che si può ipotizzare che i figli con più di 35 anni ancora in casa abbiano delle caratteristiche particolari rispetto ai coetanei già fuoriusciti di casa.

¹⁶⁷ E' chiaro che ogni variabile di controllo che si inserisce va a ridurre la varianza osservata, dunque questa scelta deve essere fatta in modo accurato. Come affermano Visscher *et al.* (2008) quando si calcola l'ereditabilità solitamente al denominatore si trova tutta la varianza osservata escludendo le variazioni dovute a fattori fissi noti quali sesso, età e coorte (in caso contrario la varianza osservata sarebbe maggiore e la stima di ereditabilità minore). In particolare nel caso si calcoli l'ereditabilità di patologie è importante controllare per i fattori di rischio noti in modo da avere una stima accurata della componente genetica del rischio di ammalarsi per quella patologia (*ibidem*).

M_i è una variabile dummy che assume valore 1 se il soggetto è la madre e 0 altrimenti, similmente F_i è una variabile dummy per il padre e K_i per il figlio/la figlia.

$a_{1j}^{(2)}$, $a_{2j}^{(2)}$ e $a_{3j}^{(2)}$ sono tre coefficienti *random* non correlati che rappresentano la componente genetica additiva ed hanno la stessa varianza $\sigma_A^{(2)}$. Più precisamente $a_{1j}^{(2)}$ e $a_{2j}^{(2)}$ determinano la covarianza genetica additiva tra ciascun genitore e il figlio/a; la varianza genetica additiva per il figlio risulta pari a $\sigma_A^{(2)} / 2$ e la rimanente varianza $\sigma_A^{(2)} / 2$ è fornita da $a_{3j}^{(2)}$.

Di fatto queste quantità rappresentano costrutti latenti misurati a livello familiare, che esprimono l'effetto delle componenti genetiche che viene fatto variare al secondo livello, cioè tra le famiglie. L'ereditabilità è quindi calcolata come il rapporto tra la varianza a livello familiare e la varianza complessiva, ossia la varianza familiare a cui viene sommata la varianza intra-famigliare.

Passiamo ora a commentare i risultati dei modelli sopra descritti. Iniziamo dall'analisi del rischio di obesità (cf. tab. 4.4.). In questo caso lavoriamo su un campione bilanciato di 25314 individui inseriti in 8438 famiglie. In questo modello la costante rappresenta l'IMC medio degli uomini della prima classe di età (tra i 26 e i 35 anni) intervistati nel 2001. Innanzitutto notiamo che nelle classi di età tra i 36 e i 75 anni, le quali risultano avere tutte un Imc medio superiore a quello della classe di riferimento dei 26-35enni, l'IMC medio si mantiene pressochè costante. E' solo nell'ultima classe di età, nella quale rientrano i più anziani che facilmente hanno problemi di salute che portano a un dimagrimento, che l'IMC medio si riduce in modo significativo. L'effetto dell'età varia tra i generi e lo svantaggio legato all'invecchiamento appare maggiore per le donne, le quali però -a parità di età- hanno in media un IMC di circa 2,8 punti inferiore a quello degli uomini.

Il nostro obiettivo primario tuttavia è quello di arrivare ad una stima di ereditabilità. Come abbiamo detto essa viene calcolata facendo il rapporto tra la varianza tra le famiglie e la varianza

totale $\hat{h}^2 = \frac{\hat{\sigma}_A^2}{\hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_E^2}$ e risulta essere pari a 0,377, vale a dire che all'incirca il 38% delle differenze

tra individui in termini di IMC è attribuibile a fattori genetici (cf. tab 4.5.). Questa stima risulta in linea con quanto presente in letteratura: come già rilevato da Maes e colleghi (1997) (cf. cap.2.2.1) gli studi che utilizzano dati su famiglie riportano stime di ereditabilità per l'IMC comprese tra il 20% e l'80%, mentre gli studi su gemelli mostrano stime più alte, tra il 50% e il 90% della varianza nell'IMC. Dal momento che, come suggeriscono diversi studi (Faith *et al.* 2006; Maes *et al.* 1997), è probabile che esistano geni promotori dell'obesità che si attivano ad età differenti, è possibile che le più alte stime di ereditabilità ottenute sui dati dei gemelli siano dovute proprio al fatto che i gemelli sono naturalmente parificati per età, mentre quando si lavora con le famiglie si può solamente effettuare un controllo statistico dell'effetto dell'età.

Tab. 4.4. *Modello multilivello per l'analisi dell'IMC, stime su dati famigliari: coefficienti, errori standard e intervalli di confidenza al 95%. Italia, dati Multiscopo 2001-2007*

	Coef.	Std. Err.	IC al 95%
<i>Anno di rilevazione</i>			
2001 (cat. rif.)			
2002	-0,0249	0,079	-0,181 0,131
2003	-0,0437	0,080	-0,200 0,113
2005	0,267	0,083	0,105 0,431
2006	0,165	0,082	0,003 0,328
2007	0,185	0,083	0,022 0,348
<i>Età del soggetto</i>			
26_35enni(cat.rif)			
36_45enni	2,689	1,367	0,010 5,369*
46_55enni	2,590	0,087	2,420 2,760
56_65enni	2,436	0,064	2,310 2,760
66_75enni	2,369	0,091	2,191 2,546
Oltre76anni	1,519	0,254	1,021 2,016*
<i>Genere</i>			
Uomini (cat.rif.)			
Donne	- 2,783	0,073	-2,927 -2,640
<i>Interazione genere*età</i>			
36_45enni*donne	1,264	1,403	-1,486 4,015
46_55enni*donne	1,399	0,120	1,164 1,635
56_65enni*donne	1,914	0,105	1,710 2,120
66_75enni*donne	2,298	0,161	1,983 2,613
Oltre76anni*donne	2,158	0,762	0,665 3,653
Costante	24,115	0,069	23,979 24,251

*Gli errori standard contrassegnati dall'asterisco sono particolarmente elevati perché si riferiscono alle classi di età che, per come è stato costruito il nostro campione, hanno le frequenze minori: ovvero i genitori di figli tra i 26 e i 36 anni che hanno oltre 76 anni o un'età compresa tra i 36 e i 45 anni)

Tab. 4.5. *Componenti di varianza e stima di ereditabilità per l'IMC, (dati Multiscopo 2001-2007)*

Componenti di varianza	Stime	IC al 95%
$\hat{\sigma}_A$ deviazione standard tra famiglie	2,09	2,014 2,176
$\hat{\sigma}_E$ deviazione standard intra-famigliare	2,69	2,634 2,751
Ereditabilità	0,377	0,350 0,404

Passiamo ora ad esaminare i risultati relativi alla salute.

Come abbiamo già detto, utilizziamo come indicatore di salute auto-percepita una variabile cardinale “come va la salute” con scala 1-5 (da pessima a ottima salute). In questo caso lavoriamo con un campione bilanciato di 24 682 individui inseriti in 8359 famiglie. Anche in questo caso nel modello per il calcolo dell'ereditabilità inseriamo come variabili di controllo genere, età (a sei classi), interazione genere ed età e l'anno di rilevazione (cf. tab. 4.6.).

La costante rappresenta la salute media per gli uomini tra i 26 e i 35 anni intervistati nel 2001 e ci dice che la salute media di questi soggetti è più che buona (4,3). Come noto, l'età è un forte

predittore di salute e l'invecchiamento si accompagna a un regolare declino nella salute percepita (fa eccezione la categoria 36-45enni il cui parametro, per quanto negativo, non è significativamente diverso da quello della categoria di riferimento). Le interazioni tra genere ed età invece non sono significative, ovvero l'effetto dell'invecchiamento sembra avere conseguenze in termini di salute simili per uomini e donne. Una volta che si controlla per anno di rilevazione, genere, età ed interazione genere ed età, l'ereditabilità risulta pari a 0,368; vale a dire che all'incirca il 37% delle differenze tra individui nella percezione di salute sono attribuibili a fattori genetici (cf. tab 4.7.).

Tab. 4.6. *Modello multilivello per l'analisi della salute (misurata con variabile da 1 a 5), stime su dati famigliari: coefficienti, errori standard e intervalli di confidenza al 95%. Italia, dati Multiscopo 2001-2007.*

	Coef.	Std. Err.	IC al 95%
<i>Anno di rilevazione</i>			
2001 (cat. rif.)			
2002	-0,013	0,018	-0,048 0,022
2003	-0,014	0,018	-0,049 0,021
2005	0,000	0,019	-0,036 0,037
2006	-0,026	0,019	-0,062 0,011
2007	-0,034	0,019	-0,070 0,003
<i>Età del soggetto</i>			
26_35enni(cat.rif.)			
36_45enni	-0,429	0,305	-1,026 0,168
46_55enni	-0,606	0,019	-0,644 -0,567
56_65enni	-0,738	0,015	-0,766 -0,709
66_75enni	-0,976	0,020	-1,016 -0,936
Oltre76anni	-1,250	0,057	-1,361 -1,138
<i>Genere</i>			
Uomini (cat.rif.)			
Donne	-0,122	0,016	-0,155 -0,090
<i>Interazione genere*età</i>			
36_45enni*donne	-0,054	0,312	-0,667 0,558
46_55enni*donne	0,011	0,027	-0,042 0,064
56_65enni*donne	0,007	0,024	-0,039 0,053
66_75enni*donne	-0,030	0,036	-0,101 0,041
Oltre76anni*donne	0,093	0,173	-0,245 0,432
Costante	4,263	0,016	4,232 4,293

Tab 4.7 *Componenti di varianza e stima di ereditabilità per la salute, (dati Multiscopo 2001-2007)*

Componenti di varianza	Stime	IC al 95%
$\hat{\sigma}_A$ deviazione standard tra famiglie	0,459	0,443 0,476
$\hat{\sigma}_E$ deviazione standard intra-famigliare	0,601	0,589 0,614
Ereditabilità	0,368	0,343 0,393

Questo risultato appare in linea con quanto noto in letteratura. Come abbiamo già visto (cf. cap. 1, par.7), gli studi sui gemelli in giovane età adulta forniscono stime di ereditabilità per la salute auto-percepita che si attestano tra il 30 e il 40% (pare che le stime di h^2 per questo tratto fenotipico varino nei diversi gruppi di età diminuendo in gruppi di soggetti di età crescente) (Røysamb *et al.* 2003; Silventoinen *et al.* 2007). Vari studi hanno anche mostrato che la maggior parte della variazione nella salute auto-percepita è spiegata dall'ambiente non condiviso (*ibidem*). Anche se la stima di ereditabilità per la salute auto-percepita è relativamente bassa rispetto alla stima di ambientabilità (E) è interessante notare che sono i fattori genetici a rendere conto della maggior parte della correlazione rilevata tra la salute percepita a diverse età (precisamente, rendono conto del 70% della correlazione esistente tra misure di salute relative ad anni immediatamente successivi) (Silventoinen *et al.* 2007). Sembra però che, piuttosto che fattori genetici che agiscono in modo continuativo sulla salute a diverse età, i fattori genetici in gioco cambino passando dall'adolescenza all'età adulta (*ibidem*).

2.2. Analisi univariata: modelli ACE su dati di gemelli

Per le analisi sui gemelli prendiamo in considerazione soltanto l'obesità perché abbiamo a disposizione solamente informazioni su questo aspetto nella base dati che è stata gentilmente messa a disposizione da Maria Antonietta Stazi, responsabile del Registro Nazionale Gemelli¹⁶⁸. Quest'ultimo è un registro curato dal reparto di Epidemiologia Genetica del Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute (CNESPS) dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS) ed è un progetto promosso dal Ministero della Salute e dall'Unione Europea.

Il Registro, che al 6 settembre 2010 vede iscritti 24.077 gemelli residenti in Italia, attinge a varie fonti anagrafiche, ma soprattutto si basa sull'identificazione -a partire dai codici fiscali- delle coppie di persone che hanno lo stesso cognome, luogo e data di nascita.

Come molti altri Registri dei gemelli l'adesione ad esso è su base volontaria: i gemelli devono compilare un consenso informato e possono comunque ritirarsi dal Registro in qualunque momento¹⁶⁹. E' chiaro quindi che non si tratta di dati rappresentativi della popolazione italiana: ciò è senz'altro un limite nella misura in cui non consente di generalizzare i risultati ottenuti su questi dati; tuttavia l'obiettivo di generalizzazione è di per sé estraneo alle analisi di scomposizione della

¹⁶⁸ Diversi registri di gemelli sono stati istituiti in molti paesi Europei, rimandiamo al sito dell'ISS dove vi sono i link ai principali registri di questo tipo e alla rivista *Twin Research and Human Genetics* che nel 2002 (vol.5, n.5) e 2006 (vol.9, n.6) ha pubblicato dei numeri specificamente dedicati ad illustrare quanto noto sui registri dei gemelli di tutto il mondo.

¹⁶⁹ Si potrebbe pensare che i gemelli che aderiscono ai registri siano tra loro più simili e che questo alteri i risultati. In realtà ciò non dovrebbe essere vero perché i dati vengono di solito raccolti per singolo gemello indipendentemente dal fatto che anche il co-gemello decida di partecipare; ad ogni modo, se così fosse la conseguenza sarebbe quella di avere stime di ereditabilità distorte verso il basso (Medland e Hatemi 2008).

varianza tipiche della genetica del comportamento. Le informazioni raccolte sui gemelli sono utilizzate per vari studi su una pluralità di tematiche. Per alcuni studi viene richiesto al gruppo di gemelli coinvolto anche il DNA che viene conservato nella Banca biologica dei Gemelli insieme a campioni di sangue e saliva.

In Italia, circa un parto su 77 è plurimo (Fonte: Ministero della salute, 2005)¹⁷⁰. Un terzo delle nascite gemellari è costituito da coppie composte da un maschio e una femmina, dunque chiaramente dizigotiche, negli altri casi la valutazione circa la zigosi è più complessa. In passato spesso si faceva affidamento al numero di placente rinvenute dopo il parto¹⁷¹, attualmente per determinare la zigosi ci si basa su una sequenza di domande sulla similarità fisica tra i due gemelli (che porta a risultati corretti nel 95% dei casi), oppure si ricorre alla tipizzazione del DNA, cioè al confronto di piccole porzioni del genoma tra i due gemelli per verificarne l'identità (in questo caso maggiore è il numero di porzioni di genoma che vengono tipizzate e più alta è l'accuratezza).

I gemelli sono molto importanti per la ricerca: lo studio dei soli monozigoti è utile per le ricerche sulle modificazioni dette epigenetiche, che contribuiscono alla variabilità individuale nel profilo di espressione genica¹⁷²; di contro il confronto tra coppie di gemelli monozigoti e coppie di gemelli dizigoti è da tempo utilizzato per stimare in quale misura il patrimonio genetico e i fattori ambientali contribuiscono alle differenze tra individui rispetto a caratteristiche biologiche e psicologiche, sia normali che patologiche (Fagnani e Solimini, ISS, disponibile online all'indirizzo <http://www.iss.it/binary/geme/cont/gquattro.pdf>, accesso il 20/12/2011). Fu Galton ad intuire per primo la possibilità di utilizzare i gemelli per la ricerca scientifica (nel 1875 scrisse *The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture*), tuttavia fu solo nel 1928 che Tallman e Wingfield sottolinearono esplicitamente l'importanza del confronto tra coppie monozigoti e dizigoti per distinguere il ruolo di geni ed ambiente (*ibidem*). In effetti, il semplice fatto di osservare una maggiore somiglianza tra i gemelli monozigoti piuttosto che tra i dizigoti per un certo carattere suggerisce una influenza della componente genetica sul carattere in studio. Più nello specifico, si può avere una stima rozza di ereditabilità semplicemente moltiplicando per due la differenza tra la correlazione osservata per un certo tratto tra monozigoti e quella osservata tra

¹⁷⁰ Sul sito dell'ISS si trovano interessanti informazioni in merito alla frequenza delle nascite gemellari, in particolare sembra che, mentre le gravidanze monozigotiche hanno una frequenza pressoché costante in tutte le popolazioni, le gravidanze dizigotiche siano più comuni in alcune popolazioni (come quelle africane) e meno in altre (quelle asiatiche), con le popolazioni caucasiche che si trovano in situazione intermedia. Questa diversa frequenza delle gravidanze dizigotiche suggerisce che vi sia un ruolo dell'ereditarietà per questo tipo di gemellarità, ma il meccanismo che la determina è ancora in gran parte ignoto.

¹⁷¹ Metodo che spesso traeva in inganno dal momento che, come si spiega sul sito dell'ISS, non è affatto matematico che le coppie di gemelli omozigoti abbiano una placenta e le coppie di gemelli dizigoti due. Il numero di placente dipende dal momento in cui avviene la divisione in due dello zigote: anche i monozigoti possono avere due placente se lo zigote si scinde prima del quinto giorno di vita, mentre anche se i dizigoti hanno sempre due placente è facile che essi si impiantino così vicini che le rispettive placente si fondono (ciò accade in circa il 42% dei casi). (cf. <http://www.iss.it/gemelli/>)

¹⁷² I gemelli monozigoti, pur condividendo il 100% dei loro geni non sono perfettamente identici, proprio a causa di effetti epigenetici ed eventuali mutazioni.

dizigoti (sotto l'ipotesi che non esistano effetti di dominanza). Per maggior chiarezza si possono vedere le equazioni sottostanti:

$$r_{mz} = \text{fattori genetici} + \text{ambiente condiviso}$$

$$r_{dz} = .5 * \text{fattori genetici} + \text{ambiente condiviso}$$

$$r_{mz} - r_{dz} = \text{fattori genetici} - .5 * \text{fattori genetici}$$

$$2(r_{mz} - r_{dz}) = \text{ereditabilità } (h^2)$$

A partire dalle correlazioni tra Mz e Dz è poi possibile quantificare anche le altre componenti di varianza:

Ovvero la dominanza

$$D = 2r_{mz} - 4r_{dz}$$

la componente di ambiente condiviso, che si ricava sottraendo alla correlazione tra monozigoti la stima di ereditabilità,

$$C = r_{mz} - h^2$$

E, infine, l'ambiente non condiviso

$$E = 1 - r_{mz}$$

che si ottiene sottraendo a 1 la correlazione tra monozigoti. Infatti, dal momento che i gemelli monozigoti condividono il 100% dei geni e dell'ambiente condiviso è chiaro che lo scostamento della correlazione dal massimo (ovvero da 1) deve essere attribuito all'azione dell'ambiente non condiviso (E).

Dunque una stima rozza di queste componenti di varianza si può effettuare a partire dalle semplici correlazioni osservate tra Mz e Dz; tuttavia, un modo più elegante di stimare queste componenti è con lo stimatore di massima verosimiglianza che consente di testare la bontà di adattamento di un modello rispetto ai dati e di comparare tra loro modelli differenti (Haworth *et al.* 2008)¹⁷³.

¹⁷³ Come afferma Neale (in *Handbook of Behavior Genetics*, Kim 2009) ci sono almeno otto ragioni per preferire dei modelli veri e propri alle equazioni sopra riportate; ma particolarmente rilevante è il fatto che, usando le equazioni, si possono ottenere stime di h^2 non sensate (sopra 1 o minori di zero), non è possibile controllare per tutta una serie di fattori come sesso ed età e non si tiene conto della diversa precisione che possono avere le correlazioni per Mz e Dz se si basano su numerosità differenti.

Si ritiene che le stime di ereditabilità ottenute utilizzando dati sui gemelli siano particolarmente affidabili, soprattutto perché i gemelli sono naturalmente parificati per età (Maes *et al.* 1997). Tuttavia, secondo alcuni studiosi (cf. Coventry e Kelley 2005), le stime di A che si ottengono da un classico studio di gemelli sono più alte di quelle che si ottengono nei disegni estesi (*twin family design*), mentre C viene sottostimata.

Abbiamo già esaminato gli assunti basilari dei modelli della genetica del comportamento nel capitolo precedente; in questa sede ci limitiamo a rivedere e discutere, con particolare riferimento allo studio dell'IMC, due degli assunti centrali dei modelli che utilizzano i gemelli. Il primo di questi assunti è l'*equal environment assumption*, secondo il quale l'ambiente sperimentato dai Mz non è più simile di quello dei DZ e dunque l'eventuale maggior somiglianza osservata tra i Mz è dovuta esclusivamente a fattori genetici. Come ricordano Haworth *et al.* (2008) in realtà ci sono ampie prove del fatto che i Mz sono trattati in modo più simile rispetto ai Dz, ma sembra che queste differenze non impattino significativamente sulla somiglianza tra gemelli in termini di tratti di personalità e sviluppo cognitivo. Inoltre, sembra che sia la forte somiglianza tra i Mz ad indurre trattamenti più simili da parte dei genitori. Ciò suggerisce che le influenze ambientali siano in realtà guidate da fattori genetici; ne consegue che un'eventuale maggiore somiglianza degli ambienti dei Mz non sarebbe una violazione dell'assunto di eguaglianza degli ambienti. In ogni caso la validità di questo assunto dipende molto dal tratto studiato. Riflettendo sulle preferenze politiche, Medland e Hatemi (2008) fanno notare che è difficile pensare che i genitori di Mz li allevino in modo che siano più simili per questo aspetto di quanto non facciano i genitori di Dz e lo stesso vale per il cibo: è poco plausibile che i genitori di Mz diano loro una dieta più simile di quanto non facciano i genitori di Dz. E' invece possibile che, nella misura in cui alcuni gusti sono geneticamente influenzati (cf. Birch 1999), i Mz abbiano le stesse preferenze per alcuni alimenti e che ciò li porti a richiedere ai genitori diete più simili, ma anche in questo caso vi sono fattori genetici alla base di un trattamento più omogeneo.

Il secondo assunto che ci sembra interessante rivedere nell'ottica dello studio dell'IMC riguarda la postulata assenza di interazioni tra geni ed ambiente (GxE). Ricordiamo che esistono interazioni di questo tipo nel momento in cui la sensibilità a un certo ambiente varia in base al genotipo o uno stesso genotipo produce risultati differenti in ambienti diversi. Per quanto riguarda l'IMC, è probabile che esistano interazioni GxE (Johnson *et al.* 2011; Bouchard *et al.* 1990; McCaffery *et al.* 2009). Uno studio su gemelli condotto da Bouchard e colleghi nel 1990 suggeriva la possibilità di effetti di interazione in quanto la reazione di lungo periodo a una dieta eccessiva variava in base alle caratteristiche genetiche. Similmente un recente studio di McCaffery *et al.* (2009) ha mostrato che l'effetto sull'IMC di uno stesso gruppo di geni varia in base al livello di esercizio fisico praticato dal soggetto. Ricordiamo che nel caso in cui non venga esplicitamente modellato, l'effetto dovuto

all'interazione viene classificato come ambientale (*Maes et al.* 1997). Di conseguenza è possibile che le stime di ereditabilità dei nostri modelli siano distorte verso il basso.

Nei modelli che utilizzano dati su gemelli, un'altra questione centrale riguarda il fatto di poter estendere i risultati di questi studi all'intera popolazione. A questo proposito, è noto (cf, Neale e Maes 2005; Haworth *et al.* 2008) che i gemelli differiscono dai figli unici per alcune caratteristiche (es. peso alla nascita, nascita prematura) e queste differenze potrebbero contare nello studio di fenomeni correlati a queste stesse caratteristiche (come l'obesità). Tuttavia Haworth e colleghi (2008) fanno notare che queste differenze sono state rilevate negli studi su gemelli e figli unici di giovane età, mentre quando si studiano gli adulti pare che queste diversità scompaiano. In ogni caso nel nostro studio non abbiamo pretese di rappresentatività, visto che già in partenza il *dataset* che abbiamo a disposizione non è pensato come rappresentativo della popolazione italiana.

In conclusione, ci pare di poter concordare con tutti quegli studiosi i quali, alla luce di una serie di ricerche e test, ritengono che gli assunti nei metodi dei gemelli siano generalmente ragionevoli, tanto è vero che sono usati da anni anche nelle scienze mediche per stimare l'influenza relativa di geni ed ambiente (Haworth *et al.* 2008; Plomin *et al.* 2001).

In questo paragrafo, dunque, utilizzeremo i dati sui gemelli per quantificare il ruolo di geni e ambiente attraverso l'implementazione di una serie di modelli e inizieremo con un modello ACE. Questo modello è interessante alla luce del dibattito sul peso relativo della famiglia rispetto a quello dei pari e in generale dell'ambiente extra-famigliare¹⁷⁴ (Dunn e Plomin 1990; Harris 1998; Rowe 1994; Turkheimer e Waldron 2000). In molti studi di genetica del comportamento la componente C risulta piuttosto ridotta, mentre E pare avere un ruolo molto più importante nel rendere conto delle differenze tra individui in un certo carattere. Questo potrebbe suggerire che l'influenza familiare è minore di quanto si sia soliti pensare, oppure questi risultati potrebbero essere dovuti al fatto che l'ambiente e le risorse famigliari vengono vissute/utilizzate in modo diverso da ciascun gemello e quindi contribuiscono a renderli differenti l'uno dall'altro. Anche se tipicamente si ritiene che C sintetizzi il ruolo dell'ambiente familiare mentre E quello dei pari e dell'ambiente extra familiare, le definizioni tecniche di C ed E suggeriscono prudenza nell'interpretazione. Infatti, lo ripetiamo, in C rientrano gli effetti dei fattori ambientali che risultano condivisi dai gemelli e che li rendono simili (che siano di origine familiare o meno), mentre E rappresenta le differenze tra gemelli dovute

¹⁷⁴ Il ruolo fondamentale della famiglia è stato variamente suggerito da studi psicologici e sociologici che trovavano associazioni tra caratteristiche/comportamenti dei genitori e caratteristiche/comportamenti dei figli. Al di là del fatto che questi studi non considerano il ruolo dell'ereditarietà nello spiegare queste correlazioni, essi si dimenticano anche che c'è la possibilità che siano le caratteristiche dei figli a influire sul modo di essere e di agire dei genitori e non viceversa (Pinker 2005; Harris 1998). Questi studi hanno tradizionalmente messo in secondo piano il ruolo dei coetanei, che invece è stato portato alla ribalta da un filone di studi più recenti. Tra questi ultimi, ha destato particolare attenzione lo studio di Harris (1998). D'altra parte il ruolo cruciale dei coetanei spiegherebbe anche alcuni fatti noti in campo psicologico o linguistico (per esempio nel campo dell'apprendimento del linguaggio, si è visto che i figli di sordomuti imparano senza problemi a parlare, e così i figli di immigrati che hanno la possibilità di crescere con bambini del luogo imparano perfettamente la lingua, senza accento straniero) (Pinker 2005).

a diverse esperienze personali ma anche a una diversa percezione/comprendimento di fattori ambientali condivisi nella famiglia (Medland e Hatemi 2008). Va inoltre ricordato che in E rientra anche l'errore di misurazione.

Per implementare il modello ACE lavoreremo su un campione di gemelli costituito da 633 coppie di gemelli monozigoti (MZ), 341 coppie di dizigoti (DZ) dello stesso sesso e 271 coppie di Dz di sesso opposto, tutti di età compresa tra i 26 e i 91 anni¹⁷⁵. Per quanto riguarda i monozigoti abbiamo 238 coppie di maschi e 395 coppie di femmine; tra i dizigoti dello stesso sesso abbiamo 123 coppie di maschi e 218 di femmine. Tenzionalmente le coppie di DZ dello stesso sesso forniscono il gruppo di comparazione migliore per i Mz di quel medesimo sesso (Haworth *et al* 2008); tuttavia, come vedremo meglio in seguito, i Dz di sesso opposto sono importanti per testare l'ipotesi che vi siano fattori genetici/ambientali differenti per maschi e femmine.

Prima di descrivere nei dettagli i modelli che faremo su questi dati, è importante compiere alcune analisi descrittive. Come abbiamo già detto, non abbiamo pretese di rappresentatività, è però interessante notare che nel nostro campione di gemelli, in modo simile a quanto succede nel campione di soggetti della *Multiscopo* precedentemente utilizzato, l'IMC è maggiore per gli uomini piuttosto che per le donne e diminuisce al crescere degli anni di istruzione (cf. tab. 4.8.). Nei gemelli, però, l'IMC cresce in modo pressochè lineare con l'età (almeno fino ai 65 anni), mentre nei dati *Multiscopo* l'IMC si manteneva pressochè stabile tra i 36 e i 75 anni. La quota di gemelli obesi è pari al 7,1%, inferiore a quella che si rileva in media nella popolazione italiana (ca 10%): più nello specifico risulta obeso il 7,6% dei Mz e il 6,5% dei Dz .

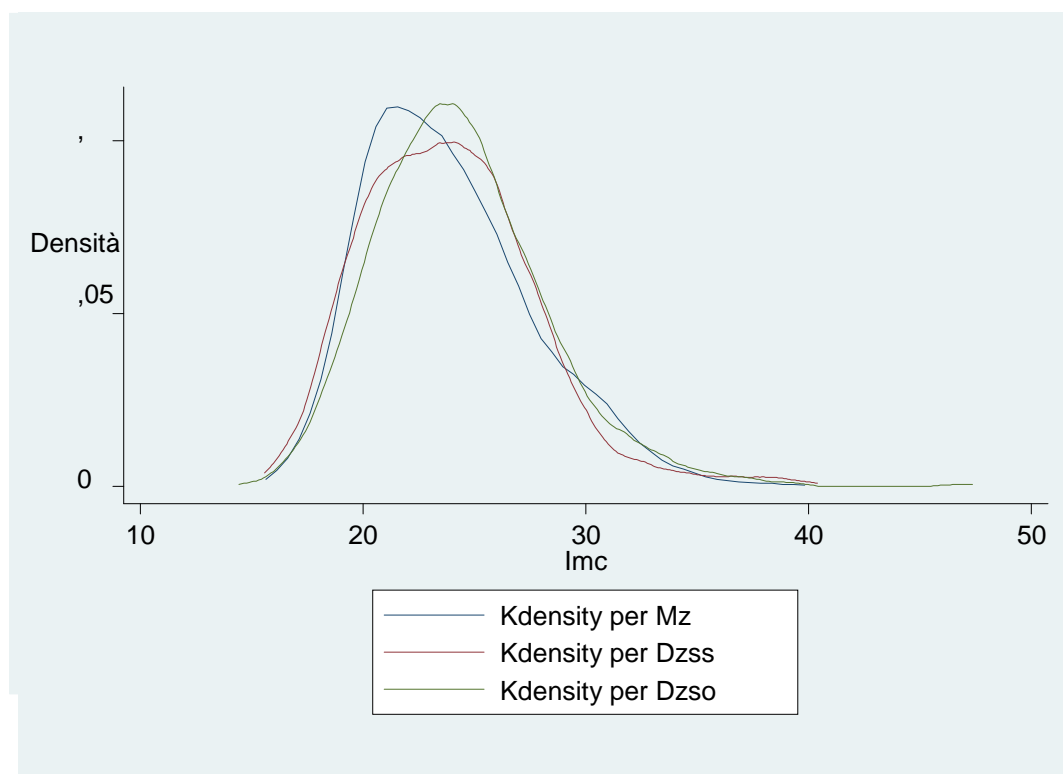
Tab. 4.8. *Analisi descrittive: media dell'IMC e standard error per genere, classi di età e anni di istruzione (N=2490).*

Genere	IMC	Err.st.	Età	IMC	Err.st.	Anni di istruzione	IMC	Err. St.
Uomini	25,43	0,106	26_35enni	22,27	0,133	0 - Nessun titolo	3,63	0,004
Donne	23,03	0,098	36_45enni	22,98	0,153	5 - Lic. elementare	3,64	0,004
			46_55enni	24,18	0,181	8 - Lic. media	3,53	0,004
			56_65enni	25,46	0,166	15 - Diploma	3,60	0,004
			66_75enni	25,35	0,189	18 - Laurea	3,55	0,006
			Oltre76anni	24,12	0,367			

¹⁷⁵ La base dati su cui lavoriamo è quella che abbiamo ottenuto dopo aver ricostruito le coppie di gemelli eliminando i gemelli "spaiati" e le coppie con zigosi discordante e dopo avere effettuato un lavoro di pulizia preliminare eliminando le coppie *outliers* attraverso un esame della distribuzione delle distanze tra l'IMC di gemelli di una stessa coppia (nel nostro caso sono state rimosse 4 coppie su 1245, ovvero lo 0,3% del campione) (cf. Medland e Hatemi 2008; Neale e Cardon 1992). Infine, abbiamo considerato solo gemelli con più di 25 anni perchè questa base dati verrà utilizzata anche per verificare in che misura la correlazione tra istruzione e IMC è dovuta a fattori genetici o ambientali e quindi ci interessano gemelli che hanno tendenzialmente completato il loro percorso scolastico.

Prima di passare ai modelli, è importante verificare che il tratto in esame si distribuisca normalmente nei soggetti studiati. In questo caso possiamo vedere dal grafico 4d che l'IMC si distribuisce in modo pressoché normale, con una coda leggermente più consistente a destra sia nei Mz che nei Dz.

Graf.4d. Funzione di densità di probabilità dell'IMC per gruppi di zigosi



Inoltre, vale la pena di soffermarci sulla tabella 4.9. relativa alle correlazioni intra-classe (*intra-class correlations*) dell'IMC in otto sottogruppi, ovvero tra Mz e Dz complessivamente considerati, tra Dz dello stesso sesso e Dz di sesso opposto e poi tra Mz maschi e Mz femmine e tra Dz dello stesso sesso femmine e Dz dello stesso sesso maschi. Un attento esame di questi valori ci fornisce molte informazioni: innanzitutto possiamo notare che in tutti i casi (ovvero considerando Mz e Dz dello stesso sesso nel loro insieme o considerando i maschi separatamente dalle femmine) la correlazione tra Mz è maggiore di quella tra Dz, risultato che suggerisce che i fattori genetici avranno una certa importanza nello spiegare le differenze tra individui. Ricordiamo che una stima grezza di h^2 può essere fatta semplicemente raddoppiando la differenza tra la correlazione rilevata per i Mz e quella osservata tra i Dz. Inoltre, la differenza tra le correlazioni di Mz e Dz è uguale sia se consideriamo solo i maschi sia se guardiamo solo alle femmine (0,72 vs 0,43 nel primo caso e 0,76 vs 0,47 nel secondo), il che lascia immaginare che anche le stime di h^2 saranno simili per i due generi. Il confronto della differenza tra Mz e Dz maschi e quella tra Mz e Dz femmine è importante perché da questo possiamo intuire se vale la pena stimare un modello che ipotizza l'esistenza di

differenze quantitative tra i sessi (detto di *non-scalar sex limitation*): ovvero che ipotizza che siano gli stessi fattori genetici/ambientali ad agire su maschi e su femmine ma con intensità differente (Medland e Hatemi 2008; Neale e Cardon, 1992). Nel nostro caso non ci sono i presupposti per implementare un modello di questo tipo, ma si può comunque stimarlo e verificare che abbia un adattamento peggiore rispetto a un modello che vincola gli effetti genetici ed ambientali ad essere uguali tra i sessi.

Guardando la tabella vediamo anche che la correlazione tra Dz dello stesso sesso non è inferiore alla metà della correlazione tra Mz, è dunque probabile che non vi siano sostanziali effetti di dominanza e che un modello ACE sia più adeguato di un modello ADE (Jang *et al.* 1996; Neale e Cardon 1992; Medland e Hatemi 2008).

Infine, confrontando la correlazione per i Dz dello stesso sesso con quella per i Dz di sesso opposto è possibile intuire se ci sono anche differenze qualitative (*general non-scalar sex limitation*) ovvero se diversi fattori genetici/ambientali agiscono su maschi e femmine, (Haworth *et al.* 2008; Medland e Hatemi 2008; Neale e Cardon 1992; Neale *et al.* 2006). Nel nostro caso il fatto che la correlazione tra Dz di sesso opposto sia inferiore a quella osservabile entro i Dz dello stesso sesso (0,30 vs 0,50) suggerisce che potrebbe valer la pena fare un modello che testi l'ipotesi che ci sono fattori genetici e/o ambientali diversi per maschi e femmine.

Tab. 4.9. Correlazioni dell'IMC tra gruppi di zigosi e gruppi creati incrociando zigosi e sesso

	Mz	Dz	Dzss	Dzos	Mz maschi	Mz femmine	Dzss maschi	Dzss femmine
Correlazione intra-classe	0,77	0,41	0,50	0,30	0,72	0,76	0,43	0,47

Dopo queste analisi preliminari possiamo iniziare a stimare i nostri modelli.

Innanzitutto dobbiamo dire che il modello completo ACDE non è stimabile quando si lavora con dati di gemelli cresciuti insieme visto che l'effetto dell'ambiente condiviso e quello di dominanza risultano confusi¹⁷⁶.

Inizieremo dunque a stimare modelli a 3 componenti di varianza: ACE ed ADE¹⁷⁷. Tali modelli saranno poi confrontati con modelli più parsimoniosi (AE, CE, E) per valutare se ci sono delle

¹⁷⁶ Il modello non sarebbe identificato in quanto il numero di parametri da stimare (4) sarebbe superiore al numero di statistiche che questo modello può predire a partire dai dati disponibili, visto che la somiglianza tra Mz allevati insieme è dovuta solo a tre parametri: A, D (Mz: A+D, per Dz: $\frac{1}{2} A + \frac{1}{4} D$) e C, mentre E viene stimato non direttamente ma come varianza residua dopo che sono stati rimossi gli effetti di A, C e D (Jang *et al.* 1996).

¹⁷⁷ In realtà, come emerge dalle correlazioni di tab. 4.9 i nostri dati suggeriscono che non ci sono effetti di dominanza significativi. Infatti, c'è una semplice euristica che guida nella scelta di implementare o meno un modello ADE: se $rDZ < 0.5 rMZ$ è probabile che un modello ADE sia più adeguato di un ACE (Jang *et al.* 1996; Neale e Cardon 1992; Medland e Hatemi 2008). Solitamente la componente di dominanza D è rilevante nei tratti più biologicamente influenzati piuttosto che nei tratti sociali, ma può talora essere presente anche in questi ultimi (Medland e Hatemi 2008).

componenti di varianza che possono essere poste uguali a zero senza che peggiori significativamente la bontà di adattamento del modello ai dati.

Per implementare questi modelli lavoreremo solamente con quattro gruppi di soggetti: Mz maschi, Mz femmine, Dz dello stesso sesso maschi e Dz dello stesso sesso femmine. Secondo diversi studiosi è meglio comparare i Mz con i Dz dello stesso sesso perché, come ricordano Jang *et al.* (1996) c'è il rischio di rilevare effetti genetici non additivi spuri se vi sono anche Dz di sesso opposto dal momento che la correlazione tra questi gemelli potrebbe essere inferiore rispetto a quella tra Dz dello stesso sesso e quindi ridurre la correlazione complessiva dei Dz rispetto ai Mz. La presenza di effetti genetici di dominanza riduce la correlazione tra dizigoti a meno della metà di quella dei monozigoti perché la covarianza dovuta a effetti genetici di dominanza dipende dal fatto di avere le stesse copie del gene e i gemelli Dz ricevono la stessa copia solo in un caso su quattro mentre i Mz ricevono sempre la stessa copie del gene (Medland e Hatemi 2008).

Lavorando con gruppi di sesso diverso è bene tenere conto del genere. L'opzione ottimale, se le numerosità lo consentono, è quella di fare modelli separati per genere (ovvero confrontare i Mz maschi con i Dz maschi, i Mz femmine con i Dz femmine)¹⁷⁸. Un ulteriore controllo necessario è quello per età perché le coppie di gemelli sono molto diverse in questo senso (andando dai 26 ai 91 anni) e se non si corregge per questo fattore si ottiene una stima inflazionata della componente C (Lang *et al.* 1996; Medland e Hatemi 2008; Neale e Maes 2005).

Implementiamo per prima cosa un modello ACE utilizzando il software di equazioni strutturali Amos 18. Di seguito descriveremo nel modo più esauriente possibile questo modello, i seguenti saranno variazioni sul tema.

Nel caso del modello ACE, esprimiamo i fenotipi osservati (ovvero l'IMC dei gemelli), P_i e P_j come funzione lineare di sottostanti fattori latenti di tipo genetico additivo (A_i e A_j), ambientale condiviso (C_i e C_j) e ambientale non condiviso (E_i e E_j), fattori che si suppone siano indipendenti e abbiano una distribuzione normale standardizzata. Effetti genetici e ambientali non dovrebbero differire tra primo e secondo gemello, dunque i pesi (*factors loading*) sono vincolati ad essere gli stessi (a , c ed e). Supponiamo inoltre in questo primo esempio che non ci siano differenze quantitative tra i sessi, dunque questi coefficienti sono gli stessi per maschi e per femmine.

Nell'approccio *path coefficient* standardizziamo le varianze delle variabili latenti ponendole uguali a 1 ($VE = VC = VA = 1$) e stimiamo i parametri a , c ed e con lo stimatore di massima verosimiglianza.

Dunque possiamo scrivere:

Si può comunque implementare tale modello e verificare se le misure di bontà di adattamento del modello ai dati risultano peggiori rispetto a quelle dell'ACE.

¹⁷⁸ Se le numerosità non consentono di fare modelli separati per genere, è possibile correggere le misure delle variabili che si vanno a studiare prima di lanciare i modelli, eliminando l'effetto di genere ed età calcolando i residui standardizzati ottenuti facendo una regressione delle variabili studiate contemporaneamente su età e genere (McGue e Bouchard 1984; Lang *et al.* 1996).

$$P_i = aA_i + cC_i + eE_i$$

$$P_j = aA_j + cC_j + eE_j$$

In forma matriciale:

$$\begin{pmatrix} P_i \\ P_j \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a & c & e & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & a & c & e \end{pmatrix} \begin{pmatrix} A_i \\ C_i \\ E_i \\ A_j \\ C_j \\ E_j \end{pmatrix}$$

La matrice di covarianza predetta da un modello di questo tipo è la seguente:

$$\begin{bmatrix} a^2 + c^2 + e^2 & a^2 + c^2 \\ a^2 + c^2 & a^2 + c^2 + e^2 \end{bmatrix}$$

Ne consegue che la varianza osservata è pari alla somma di tre componenti di varianza, che sono date dai pesi al quadrato. Tuttavia, dobbiamo imporre delle restrizioni in accordo a quanto assunto dalla genetica in merito alla correlazione tra gemelli di zigosi differente. In particolare, dobbiamo imporre che la correlazione tra le componenti di ambiente condiviso è uguale a 1 tanto per Mz che per Dz (*equal environment assumption*); di contro la correlazione tra i fattori genetici additivi per i monozigoti (maschi o femmine) è pari a 1, mentre per i Dz (maschi o femmine) è uguale a 0,5. La tabella 4.10 nella prima colonna a sinistra presenta varianze e covarianze per questo tipo di modello.

Tutto ciò è valido assumendo, come è prassi diffusa nei modelli di genetica del comportamento, che esista *random mating*, ovvero che nella popolazione i soggetti si accoppino in modo casuale per quanto riguarda l'IMC. Spesso questo assunto è violato quando si studiano tratti come attitudini sociali o politiche (Medland e Hatemi 2008). Nel caso del peso relativo, Allison *et al.* (1996) hanno stimato che esiste un modesto *assortative mating* (dal momento che è positivo, nel senso che ci si sceglie in base alla somiglianza, si dovrebbe parlare di *positive assortment*) in quanto, una volta che si controlla per età, la correlazione tra partner esaminati prima del matrimonio è debole ma statisticamente significativa ($r=0,13$)¹⁷⁹. La correlazione fenotipica su un tratto ereditabile fa supporre che i genotipi dei coniugi risultino correlati e che dunque aumenti la correlazione tra genitori e figli e tra i figli medesimi (*ibidem*).

¹⁷⁹ Come spiegano Allison e colleghi (1996) è importante controllare per età perché con l'età si ingrassa e la similarità tra partner potrebbe essere dovuta a similarità nell'età. Inoltre, è cruciale misurare peso e altezza dei partner prima del matrimonio per essere sicuri che l'eventuale somiglianza non sia attribuibile a fattori ambientali condivisi o all'interazione tra coniugi.

Tab. 4.10. *Varianze e covarianze predette da diversi tipi di modelli ACE che utilizzano dati su gemelli*

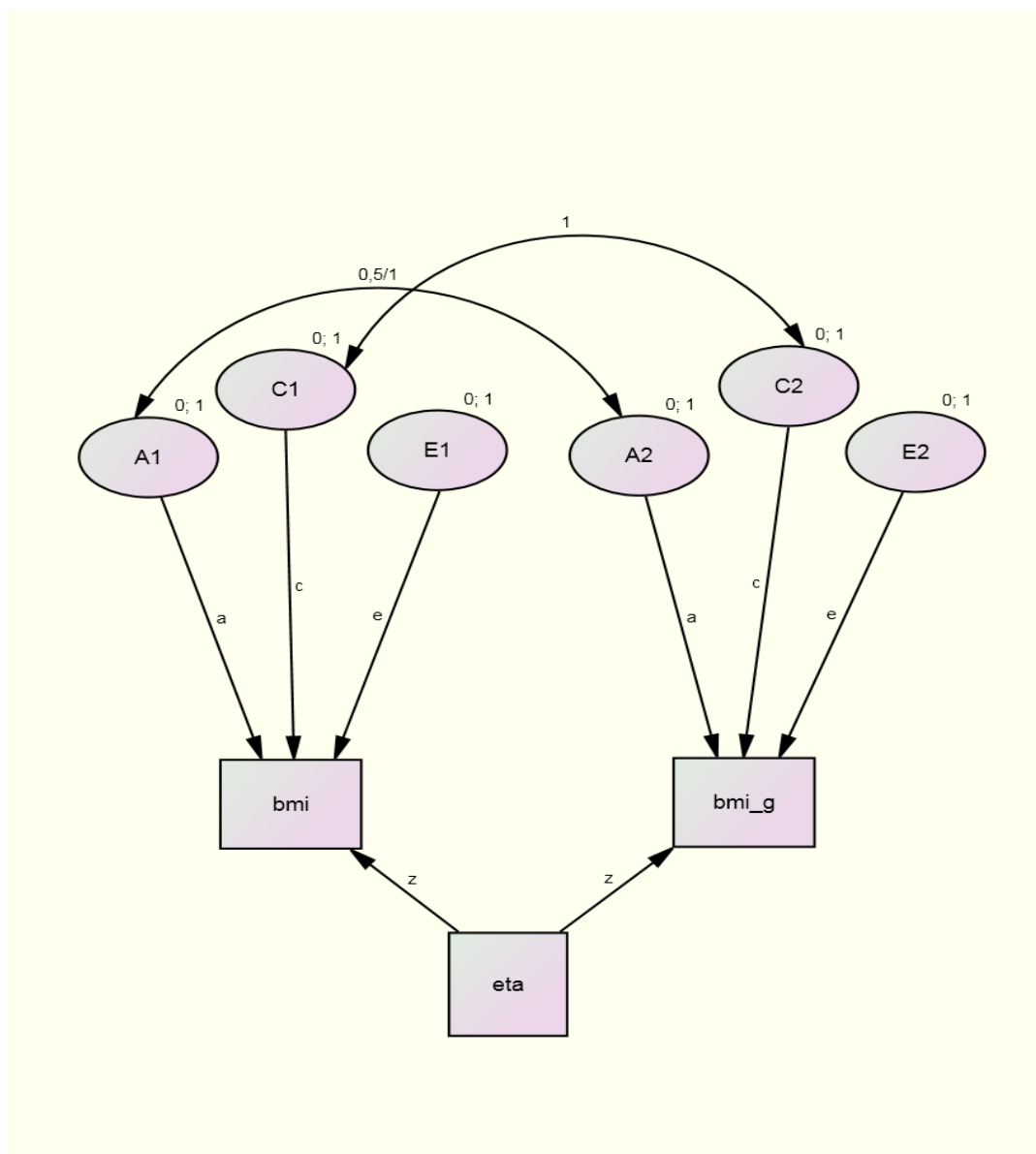
Modello	I modello classico (ACE)	II differenze quantitative tra sessi (AEqt)*	III Differenze qualitative tra sessi (AEql)*
<i>Varianza femmine</i>	$a^2 + c^2 + e^2$	$a_f^2 + e_f^2$	$a_f^2 + e_f^2$
<i>Varianza maschi</i>	$a^2 + c^2 + e^2$	$a_m^2 + e_m^2$	$a_m^2 + e_m^2 + m^2$
<i>Covarianza Mz maschi</i>	$a^2 + c^2$	a_m^2	$a_m^2 + m^2$
<i>Covarianza Mz femmine</i>	$a^2 + c^2$	a_f^2	a_f^2
<i>Covarianza Dzss maschi</i>	$\frac{1}{2} a^2 + c^2$	$\frac{1}{2} a_m^2$	$\frac{1}{2} a_m^2 + \frac{1}{2} m^2$
<i>Covarianza Dzss fem.</i>	$\frac{1}{2} a^2 + c^2$	$\frac{1}{2} a_f^2$	$\frac{1}{2} a_f^2$
<i>Covarianza Dz os</i>	-----	---	$\frac{1}{2} (a_f^2 a_m^2)$

* a_f^2 e a_m^2 rappresentano la componente di varianza spiegata da fattori genetici additivi per, rispettivamente, femmine e maschi; similmente e_f^2 ed e_m^2 rappresentano la componente di varianza ambientale per femmine e maschi, rispettivamente. Infine, m^2 rappresenta una componente di varianza genetica extra per i soli maschi.

Ovvero, se coloro che si sposano risultassero in una certa misura più simili tra loro in termini di IMC di quanto non succedrebbe accoppiando individui a caso, e se questa somiglianza fosse di origine genetica, per il tratto in questione la correlazione genetica tra i figli di queste coppie risulterebbe maggiore del 50% che ci si aspetterebbe di rilevare tra fratelli. In tal caso, in un modello su gemelli, la differenza tra Mz e Dz si ridurrebbe e il risultato sarebbero stime inflazionate della componente C e una sottostima della componente di ereditabilità (Medland e Hatemi 2008). Se si raccogliessero dati sui genitori dei gemelli o sui loro coniugi sarebbe possibile modellare esplicitamente *l'assortative mating* (Medland e Hatemi 2008). Nel nostro caso, non avendo tali informazioni a disposizione, basti sapere che la stima della componente di ereditabilità fornita dei modelli seguenti è probabilmente leggermente sottostimata.

Possiamo, a questo punto, “disegnare” il nostro modello in termini di equazioni strutturali (cf. fig 4.1.). Nei rettangoli troviamo le variabili osservate, nel nostro caso i due tratti fenotipici osservati di cui vogliamo scomporre la varianza sono l’IMC del primo gemello e l’IMC del secondo gemello della coppia (indicato come *Imc_g*); in più abbiamo l’età dei gemelli come variabile di controllo nel rettangolo in basso. Nei cerchi troviamo i fattori latenti, genetici e ambientali: A, C ed E. Le frecce che collegano ogni cerchio a un rettangolo rappresentano l’influenza relativa di quel fattore latente sul tratto fenotipico. Le lettere minuscole *a*, *c* ed *e* rappresentano i pesi delle variabili latenti, ovvero i coefficienti che esprimono l’importanza relativa di quel fattore latente per il tratto fenotipico in questione. Notiamo che questi pesi sono vincolati ad essere uguali per Mz e Dz, per maschi e per femmine. Elevando al quadrato *a*, *c* ed *e* otteniamo una misura della varianza fenotipica spiegata dai corrispondenti fattori latenti (in questo caso a^2 corrisponde ad h^2).

Fig. 4.1. Modello ACE con controllo dell'età per gemelli monozigoti e dizigoti dello stesso sesso.



La lettera z rappresenta l'effetto dell'età sul peso dei gemelli, fissato in modo che sia uguale per il primo e il secondo gemello. Le linee curve rappresentano le correlazioni tra gli elementi da esse collegati: la correlazione genetica è 1 per Mz e 0,5 per Dz, mentre la correlazione ambientale è posta uguale a 1 sia per Mz che per Dz (in base all'assunto di equivalenza degli ambienti prima citato).

Secondo il modello ACE che controlla per età, la maggior parte delle differenze tra individui in termini di Imc sono dovute a fattori genetici additivi ($h^2=0,60$). Anche l'ambiente specifico dell'individuo gioca un ruolo importante ($e^2=0,25$), mentre l'ambiente condiviso spiega solo il 7% delle differenze nell'Imc, per quanto l'età, classificabile come un fattore ambientale condiviso, spieghi un altro 8% delle differenze osservabili tra individui su questo tratto fenotipico. Il modello ACE sembra adattarsi bene ai dati (cf. tab 4.11.): il rapporto tra Chi-quadrato e gradi di libertà è

maggiore di due (rispettivamente 27,7 e 16) e l'RMSEA¹⁸⁰ si attesta a un valore inferiore a 0,06 (Lucchini 2007).

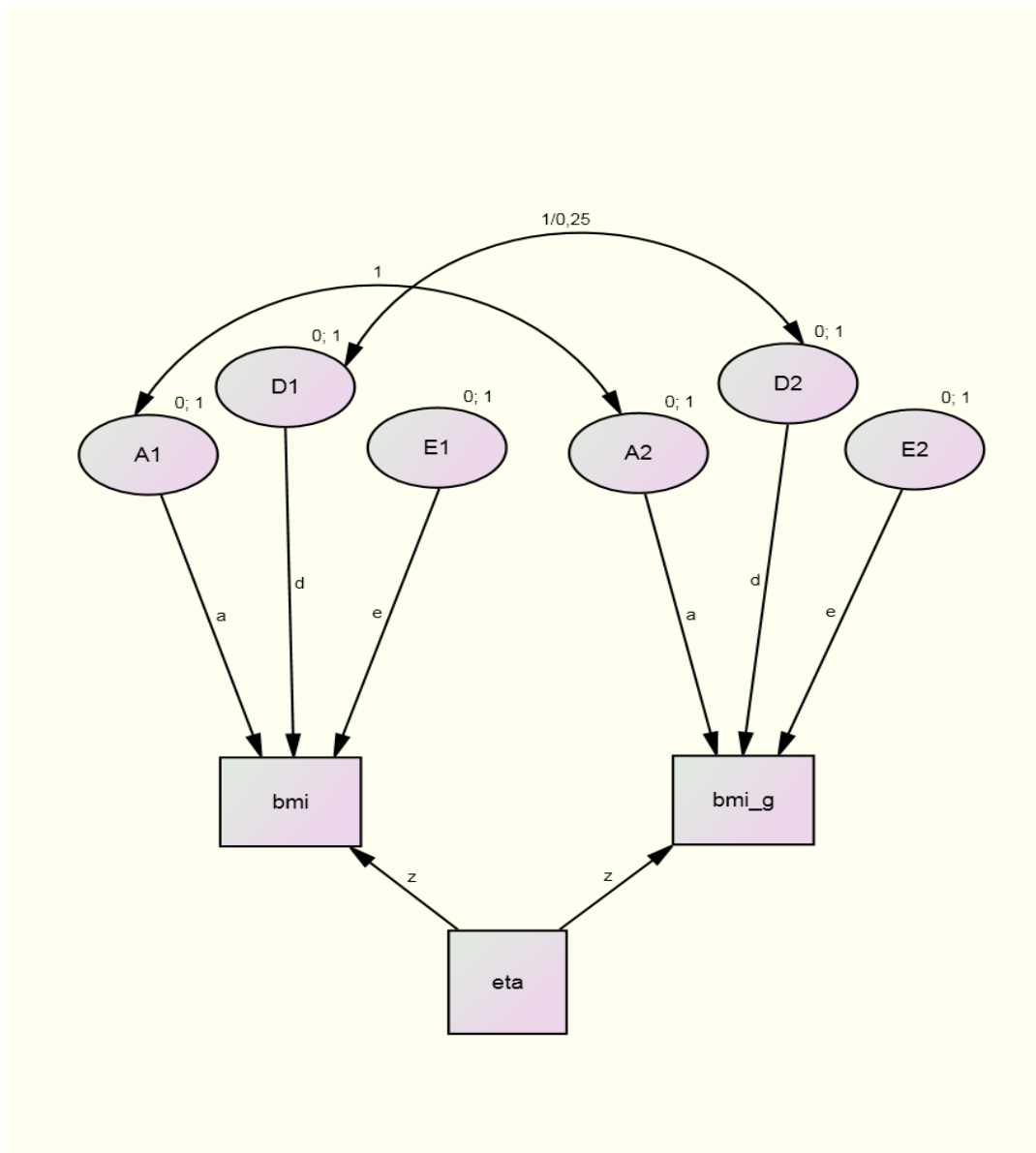
Dal momento che la componente C risulta avere un'influenza relativamente ridotta, proviamo ora a lanciare un modello ADE per verificare se la componente C può essere posta a zero e sostituita dalla componente D che riassume gli effetti di dominanza (dovuti all'interazione tra alleli entro lo stesso gene). Questo modello è molto simile al precedente (fig. 4.2.), ma la correlazione tra i fattori D per i Dz è uguale a 0,25 (mentre nei Mz è 1). Come suggerivano le nostre analisi preliminari, in cui la correlazione tra Dz non era meno della metà di quella tra Mz, la componente D non è rilevante, il modello dà una stima di zero. In questo caso la componente specifica dell'individuo rimane uguale ($e^2=0,25$) mentre aumenta il valore di h^2 (0,66). Esaminando il valore dell'AIC (cf. tab 4.11.), possiamo dire che il modello ACE, che ha un AIC inferiore¹⁸¹, è da preferire all'ADE.

Sarà quindi l'ACE il modello che andremo a confrontare con gli altri. Il confronto tra ACE e modelli meno complessi, *nested*/nidificati entro quest'ultimo (ovvero modelli che fissano uno o più parametri a zero), avverrà essenzialmente attraverso la comparazione del chi-quadrato: la differenza tra il chi quadro del modello *nested* e quello del modello ACE si distribuisce a sua volta come una statistica del chi-quadrato con gradi di libertà pari alla differenza tra i gradi di libertà di questi due modelli (Corbetta 1992; Lucchini 2007; Medland e Hatemi 2008). Se l'incremento del chi quadro del modello *nested* relativamente alla differenza nei gradi di libertà non è statisticamente significativo (dunque se i due modelli non sono statisticamente differenti), quest'ultimo modello rivela un adattamento migliore (nel senso di più parsimonioso) ai dati e va dunque preferito al modello ACE (*ibidem*). Altre due misure che prenderemo in considerazione saranno AIC e RMSEA (cf. note 171 e 172).

¹⁸⁰ RMSEA (*Root Mean Square Error of Approximation*) è un indice che fornisce una stima della mancanza di bontà di adattamento di un modello rispetto al modello perfetto (saturo): valori inferiori a 0,06 indicano un buon adattamento del modello ai dati (Lucchini 2007).

¹⁸¹ L'AIC (*AKAIKE's information criterion*) è una misura di bontà di adattamento del modello ai dati che tiene conto anche del numero di parametri e che può essere usato come discriminante nel caso di modelli che fittano ugualmente bene i dati in base al chi quadro (Lang *et al.* 1996). L'AIC può assumere un qualsiasi valore (non è scalato nell'intervallo 0-1), e un modello è considerato tanto migliore quanto più basso è l'AIC. Non c'è una soglia sotto la quale si può affermare in termini assoluti la bontà del modello ma l'AIC è utile per comparare tra loro diversi modelli (non necessariamente gerarchici) (Lucchini 2007).

Fig. 4.2. Modello ADE con controllo dell'età per gemelli monozigoti e dizigoti dello stesso sesso.



Dal momento che la componente C sembra spiegare solamente una piccola parte della varianza tra individui in termini di IMC iniziamo a verificare se un modello AE, che fissa la componente C a zero e quindi guadagna in parsimonia, si rivela migliore del modello ACE. La parsimonia è importante: il miglior modello è quello che spiega i dati con il minor numero possibile di parametri (Lang *et al.* 1996; Lucchini 2007). La tabella 4.11. mostra che le stime di ereditabilità fornite dal modello AE sono le stesse del modello ADE. Il chi-quadrato è leggermente superiore a quello del modello ACE, ma questa differenza non è statisticamente significativa, il che indica che la componente C può essere rimossa senza che questo comporti un peggioramento dell'adattamento del modello ai dati. Il modello AE sembra dunque riprodurre meglio, in modo più parsimonioso, l'evidenza empirica rispetto all'ACE. In effetti il modello AE ha un valore dell'AIC inferiore al modello ACE e ha un valore di RMSEA pari a 0,026, minore di 0,06, soglia al di sotto della quale si può dire che un modello ha un buon adattamento ai dati (Lucchini 2007). Questo risultato, che

potrebbe sorprenderci dal momento che vari studi hanno sottolineato l'importante ruolo dei genitori nel plasmare l'ambiente alimentare dei figli e quindi in una certa misura anche i gusti (Birch 1999; Faith *et al.* 2006), è però in linea con quanto noto in letteratura. Allison e colleghi (1996) in una rassegna degli studi di genetica del comportamento che si sono occupati del peso relativo o dell'obesità affermano che la stragrande maggioranza di essi non ha trovato significativi effetti dell'ambiente condiviso. Il fatto che la componente C spieghi così poco delle differenze individuali in termini di IMC potrebbe anche essere dovuto al fatto che stiamo esaminando soggetti con più di 26 anni, dunque in gran parte gemelli che hanno probabilmente lasciato la famiglia di origine e vivono separatamente. E' noto che l'ereditabilità può variare con l'età (per esempio, per il QI l'ereditabilità aumenta con l'età, cf. Plomin *et al.* 2001) e può darsi che anche nel caso dell'IMC sia così.

Dopo questi risultati, non sorprende notare che il modello CE rivela un adattamento peggiore rispetto all'ACE ($\Delta\chi^2 = 77,732$, con $p=0,000$) e all'AE visto che ha un AIC e ha un RMSEA superiore, anche se di poco, alla soglia di 0,06 (cf. tab 4.11).

Tab. 4.11. Stime delle componenti di varianza per l'IMC fornite dai diversi modelli e misure di bontà di adattamento

Modello	h^2	d^2	c^2	e^2	età	df	Chi2	p	Δdf^*	$\Delta\chi^2^*$	p^*	AIC	RMSEA
ACE	0,60	--	0,07	0,25	0,08	16	27,668	0,035	--	--	--	67,668	0,027
ADE	0,66	0	--	0,25	0,09	16	28,330	0,029	--	--	--	68,330	0,028
AE	0,66	--	--	0,25	0,09	17	28,333	0,041	1	0,665	0,4148	66,330	0,026
CE	--	--	0,55	0,36	0,09	17	105,4	0,000	1	77,732	0,000	143,350	0,073
E	--	--	--	0,91	0,09	18	541,9	0,000	2	514,232	0,000	577,877	0,173

Di volta in volta calcoliamo la differenza tra i gradi di libertà (Δdf^) e la differenza tra il chi-quadrato ($\Delta\chi^2^*$) del modello meno complesso (*nested*) e quelli del modello ACE. p^* è la probabilità che la statistica così ottenuta, che si distribuisce come un chi quadrato con gradi di libertà pari a Δdf^* , non sia significativamente diversa da zero. Se $p>0,05$ accettiamo l'ipotesi nulla in base alla quale i due modelli si equivalgono e scegliamo quello più parsimonioso.

Infine lanciamo un modello E per verificare se la sola componente di ambiente non condiviso è in grado di rendere conto adeguatamente della varianza fenotipica nell'Imc¹⁸². Tale modello, che implica che non esista una covarianza significativa tra gemelli, non spiega bene i dati: il chi-quadrato cresce molto rispetto all'aumento di due gradi di libertà che si ha in confronto all'ACE e dunque bisogna rifiutare l'ipotesi nulla che i due modelli siano statisticamente equivalenti. Anche AIC e RMSEA sono alti, ad indicare un cattivo adattamento del modello ai dati.

¹⁸² Come ricordano Plomin e colleghi (2001) è desiderabile mantenere in ogni modello la componente di varianza dell'ambiente non condiviso perché l'errore di misurazione rientra in questa componente.

Finora abbiamo implementato modelli separati per maschi e femmine ma ipotizzando che le componenti di varianza e il loro peso relativo fossero identici per entrambi i sessi. Passiamo ora ad implementare dei modelli per testare le ipotesi che esistano differenze qualitative e quantitative tra maschi e femmine. Per fare questo apporteremo delle modifiche al classico modello AE che abbiamo visto avere il miglior adattamento ai dati. Per i prossimi modelli inseriremo anche i gemelli Dz di sesso opposto, che vanno quindi a costituire un quinto gruppo di analisi¹⁸³.

Per quanto riguarda l'ipotesi di differenze quantitative, ovvero l'idea che gli stessi fattori genetici/ambientali agiscono sui maschi e sulle femmine ma con intensità differente, le statistiche descrittive suggeriscono che non dovrebbero esistere tali differenze e di seguito verificheremo se anche il modello ci dà una conferma in questo senso. Rilanciamo un modello AE in cui la sola differenza rispetto a quello tradizionale è che i pesi/*path coefficient* delle tre componenti sono differenti per maschi e per femmine: la varianza delle donne sarà dunque pari a $a_f^2 + e_f^2$ e quella degli uomini a $a_m^2 + e_m^2$ (cf. tab. 4.10). Questo modello, che risulta avere un discreto adattamento ai dati (RMSEA=0,079), ci mostra che le differenze tra sessi in termini di ereditabilità e ruolo dell'ambiente specifico sono relativamente contenute (cf. tab. 4.12.): i fattori genetici additivi spiegano il 69% della varianza nell'IMC tra le donne e il 56% di quella esistente tra gli uomini, per quanto riguarda l'ambiente specifico per individuo, esso spiega il 23% delle differenze osservate tra le donne in termini di IMC e il 34% di quelle osservate tra gli uomini.

Tab. 4.12. Stime delle componenti di varianza fornite dai modelli che ipotizzano differenze quantitative e qualitative tra i sessi e rispettive misure di bontà di adattamento .

Modello	h^2		e^2			df	Chi2	p	AIC	RMSEA
	h_m^2	h_f^2	e_m^2	e_f^2	m^2					
AEM ql	0,40	0,68	0,28	0,22	0,22	19	37,372	0,007	89,372	0,028
	h_m^2	h_f^2	e_m^2	e_f^2						
AE qt	0,56	0,69	0,34	0,23	--	20	173,276	0,000	233,276	0,079

Testiamo ora l'ipotesi che esistano differenze qualitative oltre che quantitative tra i sessi, ovvero che diversi fattori genetici agiscano su maschi e femmine (Haworth *et al* 2008; Medland e Hatemi 2008; Neale e Cardon 1992; Neale *et al* 2006). Confrontando la correlazione per Dz dello stesso sesso con quelle per i Dz di sesso opposto abbiamo già visto che sembrano effettivamente esistere differenze in tal senso, visto che la correlazione tra Dz di sesso opposto è inferiore a quella osservabile entro i Dz dello stesso sesso (0,30 vs 0,50). Per testare l'ipotesi secondo la quale su

¹⁸³ L'inserimento di questo gruppo di gemelli è necessario per poter testare l'ipotesi di esistenza di differenze qualitative tra maschi e femmine.

maschi e femmine agiscono geni differenti implementiamo un modello AE in cui inseriamo una componente di varianza genetica extra per i maschi¹⁸⁴ e la chiamiamo m^{185} . Questo modello conferma l'idea che esiste una componente genetica additiva specifica per gli uomini (cf. tab. 4.12), che rende conto del 22% circa delle differenze osservate tra questi ultimi in termini di IMC. Questo modello risulta avere un buon adattamento ai dati (RMSEA=0,028) e sembrerebbe da preferire al modello precedente, come peraltro avevano suggerito le analisi descrittive.

3. Analisi multivariate su dati dei gemelli

Finora abbiamo implementato dei modelli per comprendere se i fattori genetici giocano un ruolo sostanziale nel render conto delle differenze individuali in termini di IMC. La risposta è stata affermativa: secondo il modello con il migliore adattamento ai dati, ovvero il modello AE, i fattori genetici additivi danno conto di quasi i due terzi (il 66%) delle differenze nell'IMC osservabili tra individui (maschi o femmine). Abbiamo anche visto che il peso di questi fattori è tendenzialmente lo stesso nei maschi e nelle femmine.

Spostiamo ora la nostra attenzione a un secondo interrogativo. Sappiamo che la stima di ereditabilità per l'istruzione è sostanziale, intorno al 50% (Plomin *et al.* 2001; Lucchini *et al.* 2011) e, come abbiamo visto, per l'IMC le stime di h^2 sono ancora più elevate. Sappiamo anche che l'istruzione è stabilmente associata al rischio di obesità¹⁸⁶ nel senso che è un buon predittore di obesità. Inoltre IMC e anni di istruzione risultano debolmente correlati (-0,234 nel nostro campione). E' interessante capire se la correlazione tra questi due caratteri è dovuta a geni o fattori ambientali che influenzano entrambi. Come scrivono Plomin e colleghi (2001, p 373) “se si immagina la correlazione come qualcosa che riflette l'esistenza di cause comuni in qualche punto del percorso eziologico di questi due caratteri, l'analisi genetica multivariata può fornire informazioni su queste cause condivise”.

Le tecniche di analisi genetica multivariata si sono sviluppate soprattutto negli ultimi vent'anni e hanno portato allo sviluppo di diversi modelli, a seconda degli interrogativi specifici cui si vuole rispondere. Tuttavia, alla base di queste tecniche c'è sempre l'analisi della covarianza incrociata tra parenti (in questo caso gemelli), ovvero della covarianza tra il carattere X del gemello 1 e il carattere Y del gemello 2 (Plomin e colleghi 2001; Medland e Hatemi 2008). Il modello

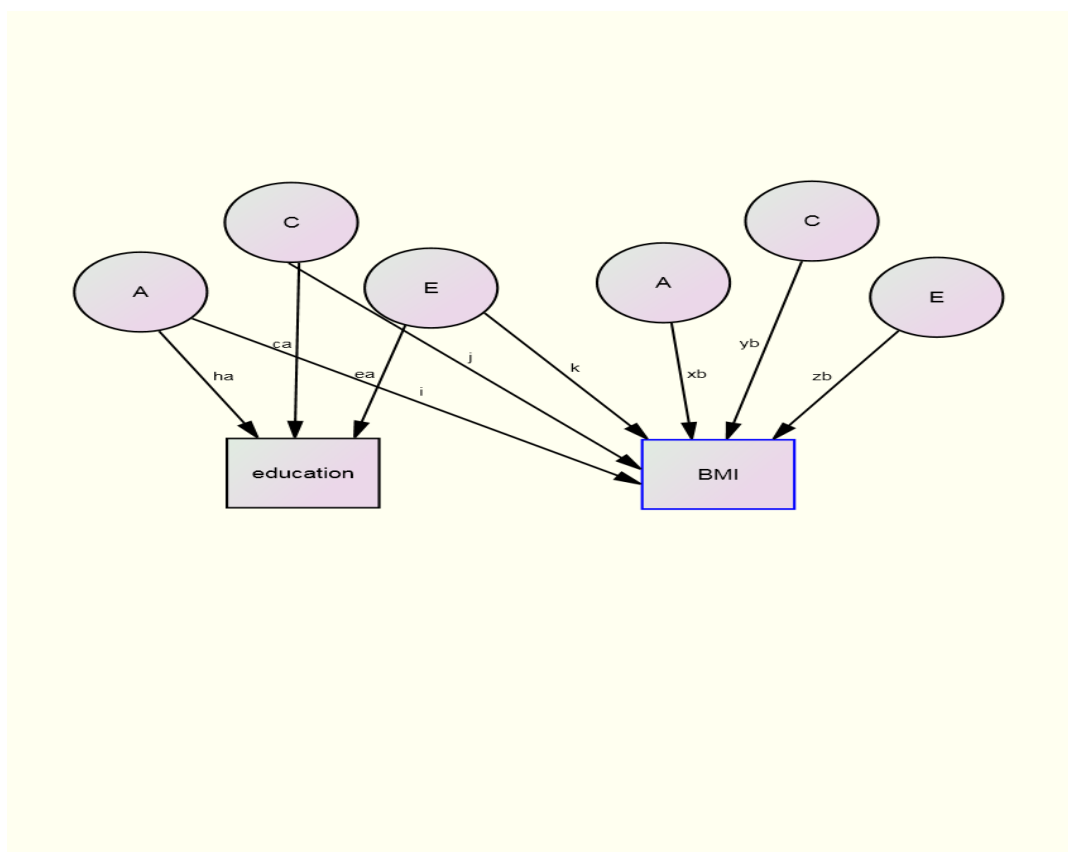
¹⁸⁴ La scelta di inserire una componente di varianza in più per i maschi è arbitraria, avremmo potuto inserirla per le donne (cf. Haworth *et al.* 2008; Medland e Hatemi 2008; Neale e Cardon 1992).

¹⁸⁵ Alcuni autori come Neale e colleghi (2006) per verificare questa ipotesi implementano un modello in cui la correlazione tra componenti di varianza di natura genetica è lasciata libera per i gemelli Dz di sesso opposto: se la stima di tale correlazione risulta inferiore a 0,50 questo risultato viene interpretato come una conferma dell'esistenza di differenze quantitative tra i sessi.

¹⁸⁶ Tale associazione vale anche tra istruzione e IMC: nel nostro campione di gemelli ogni anno di istruzione in più riduce l'IMC di 0,19 punti ($p=0.000$ e $t=-7,91$).

multivariato più semplice è la cosiddetta *Cholesky decomposition*. In questo modello è importante che l'ordine in cui si inseriscono le variabili studiate sia basato su considerazioni teoriche (*ibidem*). Nel nostro caso poniamo le variabili di interesse in ordine di abilità predittiva, inseriamo cioè come prima variabile l'istruzione e come seconda l'IMC. La *Cholesky* è un modello di analisi fattoriale in cui ci sono tanti fattori ortogonali quante sono le variabili (nel nostro caso due): il primo fattore è un fattore "universale", che esercita un'influenza su entrambe le variabili, il secondo fattore è specifico nel senso che spiega la varianza residuale della seconda variabile (IMC) (Medland e Hatemi 2008). Se si vuole implementare una tripla *Cholesky* questo schema viene ripetuto per ogni fonte di varianza (A, C, E), come si può vedere in figura 4.3. L'esame dei risultati di questo modello ci dice se sono i medesimi fattori genetici/ambientali che spiegano la varianza (o parte della varianza) di entrambi i tratti.

Fig 4.3. Tripla Cholesky per istruzione e IMC.



Tramite le formule di Lohelin (1996) è poi possibile passare da questo modello al cosiddetto *correlated factors model* e calcolare la correlazione genetica (r_A), dell'ambiente condiviso (r_C) e non condiviso (r_E) (cf. figura 4.4). Per esempio: $r_A = i/h_b$ dove h_b è uguale a $\sqrt{i^2 + x_b^2}$.

Seguendo Plomin e colleghi, possiamo dire che se r_A fosse uguale a 1, ciò implicherebbe che tutte le influenze genetiche additive su X (nel nostro caso gli anni di istruzione) impattano anche su Y (l'Imc), se invece r_A fosse uguale a 0 vorrebbe dire che tutte le influenze genetiche che rendono i

gemelli più simili per gli anni di istruzione sono indipendenti da quelle che rendono i gemelli più simili in termini di Imc. “Un’alta correlazione genetica implica che se si identificasse un gene per un determinato carattere c’è una ragionevole probabilità che questo gene influenzi anche il secondo carattere” (Plomin *et al.* 2001, p. 374). La stessa interpretazione vale per la correlazione dell’ambiente condiviso e dell’ambiente non condiviso (ovvero dovuta a effetti dell’ambiente non condivisi dai famigliari che influenzano sia X che Y). Va ricordato che le correlazioni genetica, dell’ambiente condiviso e non condiviso sono indipendenti dalle stime di a , c , ed e univariate: potrebbe essere che i due caratteri esaminati abbiano una bassa ereditabilità ma un’alta correlazione genetica, o viceversa (*ibidem*). Il contributo che i fattori genetici (o ambientali) condivisi danno alla correlazione fenotipica tra X e Y è detto ereditabilità bivariata (o influenze ambientali bivariate, condivise o no) e si calcola come il prodotto della radice quadrata delle due ereditabilità univariate moltiplicato per la correlazione genetica r_A e rapportato alla varianza totale comune ai due tratti in questione.

In tabella 4.13. possiamo vedere i risultati di questo modello. Innanzitutto, vedendo i valori di C1, possiamo dire che c’è una sovrapposizione dei fattori ambientali comuni tra istruzione e Imc e che, aspetto molto interessante, non ci sono fattori ambientali condivisi dai gemelli che agiscono specificamente sull’IMC e non anche sull’istruzione (C2=0). C’è invece poca sovrapposizione per quanto riguarda i fattori genetici: le influenze genetiche sono soprattutto influenze specifiche, sia per l’istruzione, sia per l’IMC ($A2=0,01$). Anche per le influenze ambientali non condivise, è chiaro che il gruppo di fattori ambientali non condivisi che agisce per l’istruzione è diverso da quello che agisce per l’Imc (la varianza in questo tratto attribuibile a fattori ambientali non condivisi dai gemelli è spiegata praticamente interamente dal fattore residuale E2).

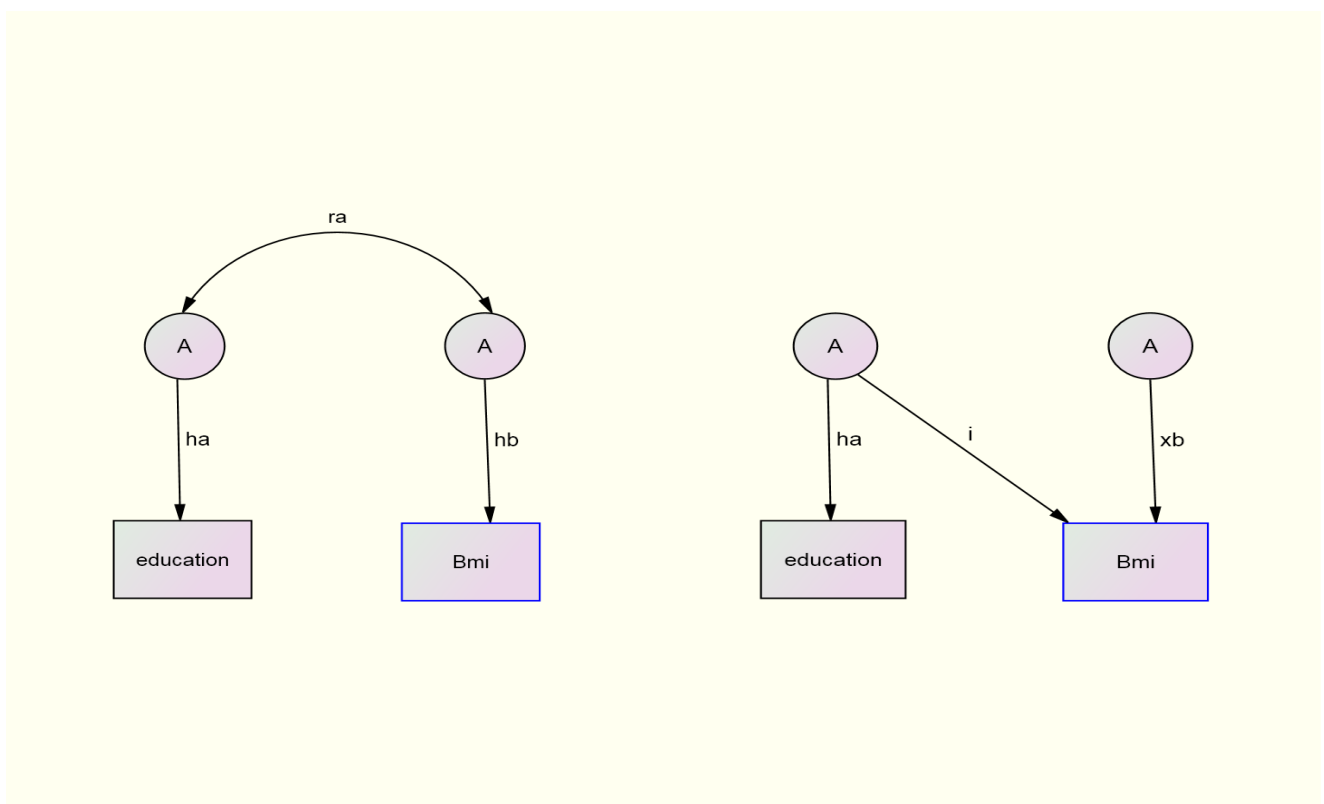
Per quanto riguarda le correlazioni, la correlazione genetica tra istruzione e IMC è una correlazione negativa piuttosto debole (-0,13). Questa correlazione implica che quelle influenze genetiche che agiscono incrementando i valori dell’istruzione agiscono anche riducendo i valori dell’Imc (vale a dire che è possibile che ci sia un caso di pleiotropia negativa¹⁸⁷, cf. Neale e Cardon 1992). Similmente, tra i fattori ambientali condivisi che agiscono sull’istruzione e quelli che agiscono sull’IMC esiste una perfetta correlazione negativa (-1), dato che suggerisce che uno stesso gruppo di fattori ambientali condivisi entro la coppia di gemelli agisce aumentando i valori di un tratto fenotipico e riducendo quelli dell’altro tratto.

Per quanto riguarda l’ereditabilità bivariata, essa è pari a 0,285: ciò vuol dire che il 30% circa della correlazione fenotipica tra istruzione e IMC è attribuibile a fattori genetici in comune per questi

¹⁸⁷ Si parla di pleiotropia quando uno stesso gene agisce su due tratti (tramite lo stesso percorso o percorsi differenti), ma un’elevata correlazione genetica potrebbe riflettere anche l’azione di due geni diversi che però sono molto vicini nel genoma e quindi vengono trasmessi insieme (Johnson *et al* 2001).

due tratti¹⁸⁸. Il restante 70% circa della correlazione tra istruzione ed IMC è invece attribuibile a fattori ambientali condivisi comuni ai due tratti in questione. E' interessante notare che mentre quando abbiamo considerato l'IMC singolarmente i fattori ambientali condivisi risultavano praticamente irrilevanti, nell'analisi bivariata emerge che la stragrande maggioranza della correlazione tra IMC ed istruzione è proprio dovuta a questo tipo di fattori. Soprattutto, però, sarebbe interessante capire se i fattori comuni ai due tratti sono fattori antecedenti ad essi, cosa che indurrebbe a ripensare alla tradizionale interpretazione di tipo causale della relazione tra istruzione ed IMC.

Fig 4.4. Da sinistra a destra: correlated factor model e Cholesky decomposition.



¹⁸⁸ In concreto, per calcolare la proporzione di covarianza tra istruzione e IMC attribuibile a fattori genetici dobbiamo mettere al numeratore il prodotto della radice delle ereditarietà univariate moltiplicato per la correlazione genetica ($h_a^2 * h_b^2 * r_a$) e al denominatore la varianza comune totale, ovvero la somma della varianza comune dovuta ai geni (calcolata elevando al quadrato $\sqrt{ih_a}$), della varianza comune dovuta all'ambiente condiviso (uguale al quadrato di $\sqrt{jc_a}$) e di quella dovuta all'ambiente non condiviso (uguale al quadrato di $\sqrt{ke_a}$) (cf. fig.4.2.). Nel nostro caso dunque si ha $(0,678*0,837*-0,13)/(0,165+0,074+0,0007) = -0,0745/0,239 = 0,311$

Tab.4.13. Cholesky: quadrato dei pesi standardizzati e stima delle correlazioni genetica, dell'ambiente condiviso e non condiviso

Modello	A1	A2	r_a
Istruzione	0,46		-0,13
IMC	0,01	0,69	
	C1	C2	r_c
Istruzione	0,35		-1
IMC	0,08	0	
	E1	E2	r_e
Istruzione	0,18		0,04
IMC	0,004	0,22	

*Per esemplificare: i due valori di A1 (fattore comune a istruzione e IMC) corrispondono, rispettivamente, a quelli che in fig 4.2 sono chiamati h_a ed i , mentre A2 corrisponde a x_b .

4. Conclusione

In questo capitolo abbiamo preso a prestito le conoscenze e le tecniche della genetica del comportamento e abbiamo guardato alla salute, all'obesità e alla relazione tra queste variabili in modo un po' diverso da quanto avviene normalmente negli studi sociologici. Sfruttando dati di gemelli e famiglie, i metodi della genetica del comportamento sono in grado di dirci in che misura le differenze individuali osservate in un certo tratto sono dovute a differenze genetiche o ambientali. Il focus è dunque sulla varianza: l'obiettivo è indagare l'eterogeneità piuttosto che la somiglianza tra individui. In questo capitolo abbiamo applicato tali modelli a due tipi di dati: ai dati relativi alle famiglie italiane campionate nell'*Indagine Multiscopo* Istat e ai dati sui gemelli che fanno parte del Registro Italiano dei Gemelli. Applicati ai dati sulle famiglie i modelli della genetica del comportamento hanno mostrato che sia quando si guarda alla salute sia quando si considera l'IMC un terzo circa delle differenze tra individui è attribuibile a fattori genetici (le stime esatte sono rispettivamente 36,8% e 37,7%). La stima di ereditabilità per l'IMC ottenuta sui dati dei gemelli è del 66% (ricordiamo che secondo molti studiosi le stime ottenute su questo tipo di dati sono particolarmente affidabili, cf. Maes *et al.* 1997).

Su tutti e due i *dataset* e per entrambi i tratti fenotipici studiati, inoltre, i modelli da noi applicati hanno mostrato che le differenze non spiegate da fattori genetici sono attribuibili soprattutto a fattori ambientali non condivisi dai gemelli/membri della famiglia. Questo risultato

riecheggia la cosiddetta terza legge della genetica del comportamento (cf. Turkheimer 2000) secondo la quale la componente di varianza ambientale più importante è costituita dall'ambiente non condiviso E, ovvero da quelle esperienze e quei fattori che non sono condivisi dai fratelli/gemelli. Abbiamo visto che tipicamente E viene fatta coincidere con l'ambiente extra-famigliare, ma abbiamo anche detto che esiste la possibilità che siano proprio le influenze/le risorse famigliari che, essendo vissute in modo diverso dai fratelli/gemelli, li rendono dissimili e vengono quindi classificate come influenze ambientali non condivise.

Infine, per quanto riguarda l'analisi della relazione tra istruzione ed IMC, invece che guardare alla capacità della prima di influenzare il secondo, le tecniche della genetica del comportamento mirano a indagare l'eziologia della covarianza tra i due caratteri, per scoprire eventuali fattori - genetici o ambientali- che spiegano le differenze osservate tra individui sia in termini di istruzione che di IMC. Effettivamente abbiamo visto che ci sono sia fattori genetici sia fattori ambientali condivisi che spiegano tanto le differenze inter-individuali nell'istruzione quanto quelle osservate nell'IMC. Il 30% della correlazione fenotipica tra istruzione e IMC è attribuibile a fattori genetici comuni per questi due tratti e il restante 70% della correlazione tra istruzione ed IMC è attribuibile a fattori ambientali condivisi. Questi risultati ci portano a riflettere sui modelli tradizionali in cui si dà spesso per scontato che l'istruzione sia causa dell'IMC.

Nel prossimo capitolo continueremo a studiare la relazione tra istruzione ed IMC, ma utilizzando modelli tipicamente sociologici, come le *growth curves*.

QUINTO CAPITOLO

IL GRADIENTE SOCIALE NELLA SALUTE E NELL'IMC

1. Introduzione

Nel capitolo precedente abbiamo messo in luce il fatto che tanto per lo studio della salute quanto per quello dell'IMC è necessario considerare sia fattori genetici sia fattori sociali/ambientali. Il fatto che i fattori genetici rendano conto di circa il 36% della varianza nella salute e del 38% nell'IMC (stime che salgono al 66% quando si lavora sui gemelli) suggerisce, infatti, che tali fattori abbiano un ruolo nel processo eziologico sottostante. Ciò ha delle implicazioni importanti. In particolare, nel momento in cui ci poniamo l'obiettivo di misurare l'effetto predittivo/causale di determinanti sociali quali istruzione o reddito sulla salute o sull'IMC dovremmo cercare di farlo al netto dei fattori genetici. In realtà, questo obiettivo si rivela piuttosto arduo da raggiungere in modo completo. In parte perché gli stessi tratti che consideriamo come puramente ambientali in origine (istruzione, reddito, etc.) potrebbero essere a loro volta influenzati da geni (si parla di “*nature of nurture*”) (per esempio, per l'istruzione le stime di h^2 sono intorno al 50%), in parte perché non è ben chiaro come controllare per fattori genetici quando non si hanno a disposizione dei marcatori. Questo problema si avvicina molto alla spinosa questione dell'eterogeneità non osservata, che è uno dei più importanti problemi da affrontare nei modelli sociologici che mirano a stimare effetti causali (Brüderl 2005; Halaby 2004; Treiman 2009; Cameron e Trivedi 2009). L'eterogeneità non osservata si ha nel momento in cui ci sono variabili che vengono omesse (perché non misurate o difficilmente misurabili) che condizionano l'*outcome* e che sono correlate con uno o più dei predittori inseriti (*ibidem*). L'effetto di queste variabili omesse finirà sintetizzato nel termine di errore, che a questo punto risulterà correlato con il/i regressore/i. Ciò costituisce un problema dal momento che la regressione si basa proprio sull'assunto di incorrelazione tra errore e predittore (ovvero, esogeneità del predittore). Nel nostro caso, non sappiamo se i fattori genetici che condizionano la salute/l'IMC condizionano anche l'istruzione/reddito e quindi risultano variabili omesse che creano un bias nelle stime. Tuttavia questa possibilità c'è, come suggerisce anche il modello di *Cholesky decomposition* che abbiamo visto nell'ultimo paragrafo del capitolo

precedente¹⁸⁹. Di conseguenza bisogna trovare un modo per cercare di risolvere il problema dell'eterogeneità non osservata.

Un modo per affrontare la questione è quello di analizzare dati panel con modelli appropriati. I dati panel, ovvero i dati relativi a un gruppo di soggetti che vengono seguiti nel tempo e intervistati periodicamente, offrono numerosi vantaggi (sono più informativi, permettono di studiare il cambiamento a livello individuale, danno informazioni sull'ordine degli eventi), ma forse il più importante è proprio quello di poter eliminare l'eterogeneità non osservata (Brüderl 2005; Cameron e Trivedi 2009; Halaby 2004).

Per comprendere meglio il problema e le possibili soluzioni al medesimo vale la pena di ricapitolare la questione dell'inferenza causale. Dato il problema fondamentale dell'inferenza causale (ovvero l'impossibilità di osservare sul medesimo soggetto nello stesso momento entrambi gli *outcomes* potenziali, ovvero la *y* che si avrebbe sul soggetto trattato e la *y* che si avrebbe sul soggetto non trattato) la soluzione statistica prevede di calcolare gli effetti causali medi confrontando il valore che l'*outcome* (*y*) assume nel gruppo dei soggetti trattati (*i*) al tempo *t* con quello che assume nel gruppo dei non trattati (*j*) al medesimo istante temporale (*t*=0)

$$\Delta = Y_{i,t0}^T - Y_{j,t0}^C$$

tuttavia questo confronto si basa sull'assunto fondamentale che questi gruppi siano omogenei (ovvero che non ci sia eterogeneità non osservata), ma questa omogeneità -che in caso di esperimento viene garantita dalla randomizzazione- non può essere affatto data per scontata quando si lavora con dati osservazionali. Usando dati panel con misure ripetute nel tempo di un dato tratto possiamo invece calcolare l'effetto causale entro uno stesso soggetto, ovvero andando a confrontare il soggetto *i* trattato a un dato istante temporale (*t*=1) con il medesimo soggetto *i* non trattato al tempo precedente (*t*=0) (si parla di *within estimation* perché la stima si basa sulla varianza *within*), richiedendo dunque solo un'omogeneità intra-individuale. Inoltre, apportando opportune trasformazioni ai dati (*differencing* o *time demeaning*) è possibile eliminare le variabili non osservate che sono costanti nel tempo e risolvere almeno in parte il problema dell'eterogeneità non osservata (Brüderl 2005; Cameron e Trivedi 2009).

Guardiamo più da vicino a queste trasformazioni. Innanzitutto, però, bisogna ricordare che quando si hanno dati panel l'errore ha due dimensioni, una temporale e una riferita alla persona. Di conseguenza il termine di errore può essere scomposto in un errore persona-specifico v_i che è costante nel tempo, (rappresenta dunque l'eterogeneità non osservata specifica per quella persona e

¹⁸⁹ Più in generale variabili difficilmente osservabili che possono causare eterogeneità non osservata andando ad influenzare tanto la salute quanto lo status socio-economico possono essere variabili psicologiche come la propensione/avversità al rischio, le preferenze temporali, tratti di personalità, etc.

costante nel tempo) e un errore e_{it} idiosincratico che varia tra individui e nel tempo. In questo caso il modello si configura come segue (senza la costante perché sarebbe collineare a v_i)

$$y_{it} = \beta_1 x_{it} + v_i + \varepsilon_{it}$$

Secondo gli assunti della regressione nessuno dei due errori deve essere correlato con il predittore. Come abbiamo accennato, per risolvere il problema almeno per quanto riguarda la componente di errore v_i si possono fare alcune trasformazioni. Per esempio, anziché modellare la y si può modellare la differenza tra il valore di y al momento 1 e di y al momento 2 come funzione della differenza tra i due momenti nei predittori e negli errori¹⁹⁰ (*differencing*).

$$(1) \quad y_{i2} = \beta_1 x_{i2} + v_i + \varepsilon_{i2}$$

$$(2) \quad y_{i1} = \beta_1 x_{i1} + v_i + \varepsilon_{i1}$$

Sottraendo la seconda equazione alla prima otteniamo (con delta che denota il cambiamento da $t=1$ a $t=2$)

$$(3) \quad \Delta y_i = \beta_1 \Delta x_i + \Delta \varepsilon_i$$

In questo modo v_i , ovvero la componente di errore costante nel tempo, viene eliminata dall'equazione dal momento che per definizione v_i al tempo 1 è identica a v_i al tempo 2 e quindi non si pone più il problema dell'assunto dell'incorrelazione con il regressore. L'eterogeneità non osservata *time-constant* viene rimossa.

In alternativa, un'altra possibile trasformazione che elimina v_i ed evita il problema dell'eterogeneità non osservata è il *time-demeaning the data*: si calcolano le medie delle variabili che compaiono nell'equazione per ciascun soggetto i e si modellano le deviazioni delle occasioni di misura dalle medie individuali

$$y_{it} - \bar{y}_i = \beta_1 (x_{it} - \bar{x}_i) + \varepsilon_{it} - \bar{\varepsilon}_i$$

¹⁹⁰ La stessa logica si applica a situazioni in cui vi sono più di due periodi, ma in questo caso possono insorgere problemi legati al fatto che potrebbe esserci una correlazione seriale delle differenze degli errori idiosincratici, Δe_{it} (Brüderl 2005; Cameron e Trivedi 2009)

Di nuovo, l'eterogeneità non osservata costante nel tempo non preoccupa più, di nuovo non si pone il problema dell'assunto che v_i sia incorrelata a x .

Dunque, con modelli a effetti fissi applicati a misure ripetute nel tempo possiamo ottenere stime corrette degli effetti di variabili che cambiano nel tempo modellando il cambiamento nell'*outcome* o la deviazione dalla media come funzione del cambiamento/deviazione dalla media del predittore, operazione che consente di pulire l'equazione da tutte quelle caratteristiche (esplicitate o meno) che rimangono stabili nel tempo.

E' chiaro che questo tipo di modelli è utile nel momento in cui lavoriamo con predittori che variano nel tempo e se abbiamo ragioni per ritenere che le variabili omesse che causano eterogeneità non osservata sono costanti nel tempo (ragionevole se $T/\text{il numero di waves}$ è ridotto) (Treiman 2009). Nel caso dei fattori genetici, da un lato, è vero che il patrimonio genetico rimane essenzialmente costante nel corso della vita (per quanto siano possibili mutazioni genetiche) e che quindi tendenzialmente l'effetto di questi fattori dovrebbe rientrare nell'errore persona-specifico costante nel tempo, tuttavia va anche detto che diversi geni possono accendersi o spegnersi in età differenti e in questo caso finirebbero nell'errore idiosincratico, specifico per soggetto ed occasione.

Nel nostro caso, utilizzeremo modelli a effetti fissi per misurare l'effetto del reddito annuo sulla salute auto-percepita al netto di fattori genetici ed ambientali costanti nel tempo e difficili da esplicitare nel modello.

Tuttavia, questo tipo di modelli non può esser utilizzato per studiare l'effetto dell'istruzione sulla salute, che è invece un obiettivo che ci sta particolarmente a cuore. Una volta conseguito il titolo di studio nella prima età adulta è difficile che esso vari successivamente, dunque l'istruzione è tendenzialmente costante nel tempo o comunque non varia sufficientemente da consentirci di utilizzare questo tipo di modelli a effetti fissi. Per studiare il gradiente educativo nella salute con dati longitudinali dobbiamo perciò ricorrere ad altri tipi di modelli, in grado di trattare variabili costanti nel tempo: ovvero i modelli *random effects*.

Questi modelli assumono che v_i ed ε_{ij} siano variabili *random* normalmente distribuite con media zero e varianza da stimare e che non siano correlate ai predittori x^{191} . Questi modelli funzionano solo se vale l'assunto che la covarianza tra il predittore e ogni componente dell'errore (tanto quella persona specifica quanto quella idiosincratica) sia zero (Cameron e Trivedi 2009). Di conseguenza, non riescono di solito a risolvere completamente il problema dell'eterogeneità non osservata¹⁹² (cf. Halaby 2004).

¹⁹¹ Questo assunto, piuttosto forte, in taluni casi può essere testato utilizzando il test di Hausman, basato sul confronto dei coefficienti ottenuti con FE e con RE, che tuttavia alcuni studiosi criticano in quanto troppo restrittivo (Treiman 2009)

¹⁹² Tuttavia, lavorando sulla varianza *within* oltre che su quella *between* questi modelli ci consentono di approssimarci meglio all'effetto causale rispetto ai tradizionali modelli OLS (Brüderl 2005; Cameron e Trivedi 2009)

Un tipo particolare di modelli a effetti random (o modelli multilivello)¹⁹³ applicabili a tratti per i quali si hanno almeno tre ripetizioni (o occasioni di misura) nel tempo sono i modelli di curve di crescita (*growth curves*) (Hedeker 2004; Willett 1989; Singer e Willett 2003). Come abbiamo già visto nel capitolo 3, questi modelli nascono per studiare il cambiamento su base individuale: il primo livello dell'analisi è costituito da occasioni di misura che sono raggruppate (*nested*) entro gli individui e il tempo viene considerato come un predittore di cruciale importanza. Si tratta, cioè, di modelli che mirano a comprendere innanzitutto come la variabile di interesse (salute/IMC) varia in funzione del tempo. Questi modelli consentono di quantificare l'eterogeneità intra e inter individuale nelle traiettorie di mutamento e, se tale eterogeneità risulta degna di nota, consentono di spiegarla inserendo ulteriori predittori, sostanzialmente rilevanti per il tema studiato.

Nel paragrafo 2 andremo a vedere in modo più tecnico le equazioni delle curve di crescita, ma ora ci preme sottolineare un punto importante, cui avevamo già accennato nel capitolo 3, relativamente all'interpretazione delle componenti di varianza quantificate da questo tipo di modelli e all'interpretazione di ciò che, viceversa, permane costante entro l'individuo. Visscher *et al* (2008, 258) affermano che, avendo per ogni soggetto misure ripetute nel tempo di un tratto y , “se si assume che queste misure ripetute riflettono un medesimo genotipo sottostante allora si può ritenere che la varianza entro l'individuo sia dovuta a errori di misura e ad altri fattori ambientali random. La correlazione tra queste misure è chiamata *repeatability* ed è un *upper bound* per la stima di ereditabilità. L'ereditabilità può essere inferiore alla *repeatability* perché la correlazione delle misure ripetute può anche essere di origine ambientale.”

Di conseguenza potremmo anche pensare che se la varianza entro i soggetti è principalmente dovuta a fattori di natura ambientale, la varianza tra soggetti che rimane dopo che si controlla per importanti fattori sociali potrebbe essere una stima -molto grezza- di eterogeneità di natura genetica (ragionamento simile a quello di Guo e Wang 2002) .

In conclusione, con i modelli di curve di crescita non saremo in grado di eliminare l'eterogeneità non osservata dovuta a potenziali confondenti genetici, ma questa eterogeneità verrà catturata nell'errore (la maggior parte degli effetti genetici probabilmente andrà a finire nel termine che rappresenta l'errore individuo-specifico costante nel tempo, ma una parte potrebbe finire nell'errore idiosincratico, che varia tra soggetti e occasioni di misura). Sarà interessante, quindi, andare a confrontare i risultati di questi modelli con quelli di modelli a effetti fissi, cosa che però potremo fare solamente per il reddito.

Infine, una nota di cautela, che in parte deriva anche da quanto detto poco sopra: è importante ricordare che le relazioni tra predittori socio-economici e salute che metteremo in evidenza devono

¹⁹³ Non esiste una terminologia univoca per indicare questo tipo di modelli (Hedeker 2004). Indicati in econometria col nome di regressione lineare con *random effects*, in statistica sono indicati con vari nomi, modelli multilivello, modelli lineari con *mixed effects*, *hierarchical linear model*, etc.

essere considerate per quello che sono, ovvero per associazioni statistiche, non causali (accenneremo in seguito a quali modelli si potrebbero utilizzare per poter parlare con maggiore credibilità di effetti causali).

Di seguito presenteremo nei dettagli i modelli di curve di crescita che andremo ad implementare nel paragrafo 3 per la salute e nel 4 per l'IMC.

2. I modelli di curve di crescita

Avendo a disposizione dati longitudinali (almeno tre ondate) è possibile modellare il cambiamento individuale con modelli detti di curve di crescita. In passato ci si accontentava di avere due punti di misurazione, ma in realtà il numero di ondate minimo per studiare il cambiamento è 3: con due sole ondate non siamo in grado di comprendere la forma del cambiamento e non è possibile intercettare l'errore di misura (Singer e Willett 2003). Ovviamente, più ondate si hanno e meglio è, perchè si possono testare ipotesi più complesse e si devono fare meno assunti (mentre per esempio con tre punti è praticamente inevitabile assumere linearità nel cambiamento) (*ibidem*).

In questo tipo di modelli il tempo (la cui metrica può variare a seconda di cosa si va a studiare) rappresenta un predittore di cruciale importanza. In generale, il tempo sintetizza il ruolo di una pluralità di fattori che variano nel tempo e che non sono stati esplicitati o semplicemente non sono esplicitabili nelle equazioni. In particolare nel caso di salute ed IMC il tempo sintetizza in primo luogo l'effetto del processo biologico di invecchiamento, che è una determinante cruciale di questi tratti.

Come abbiamo già accennato nel capitolo 3 questi modelli consentono di tracciare delle traiettorie di salute individuale che variano per intercetta e per *slope* e di verificare se queste differenze sono spiegabili da caratteristiche di interesse quali istruzione o reddito. Andiamo ora a vedere più da vicino come si strutturano questi modelli.

Le traiettorie di crescita sono modelli strutturati su due livelli e per ciascun livello è prevista una distinta equazione. Al primo livello viene specificata un'equazione che descrive come ciascun soggetto cambia nel tempo mentre al secondo livello viene formalizzata un'equazione che descrive come le traiettorie di mutamento differiscono tra soggetti (Singer e Willett 2003; Rogosa e Willett 1985). Al secondo livello, infatti, i parametri di crescita individuale diventano a loro volta variabili dipendenti che possono essere messe in relazione ad alcuni predittori di interesse sostantivo.

Esemplificheremo quanto detto mostrando le equazioni di un modello volto allo studio del gradiente educativo nella salute.

Al primo livello, l'equazione che ci permette di descrivere le traiettorie di crescita entro ogni soggetto nel tempo è la seguente:

$$Y_{ij} = \pi_{0i} + \pi_{1i}(età_{ij}) + \varepsilon_{ij}$$

dove $\varepsilon_{ij} \sim N(0, \sigma_\varepsilon^2)$

Questa equazione ci dice che Y_{ij} , il valore della salute del soggetto i al tempo j è una funzione lineare dell'età del soggetto i misurato all'occasione j . Il modello formalizzato da questa equazione è composto da una parte strutturale $\pi_{0i} + \pi_{1i}(età_{ij})$, che rappresenta lo *score* vero e da una parte stocastica che invece incorpora l'errore di misurazione ε_{ij} .

Dal momento che abbiamo ipotizzato una relazione lineare tra tempo e salute, possiamo disegnare le traiettorie individuali con i due soli parametri π_{0i} e π_{1i} .

L'intercetta indica il valore della salute per un soggetto di età pari a 0 (nei nostri modelli centreremo l'età in modo che esprima lo stato di salute di un soggetto a un'età che osserviamo nel nostro *dataset*). Il secondo parametro π_{1i} rappresenta lo *slope* della traiettoria di cambiamento individuale, ovvero esprime il tasso di cambiamento individuale per ogni unità incrementale di variazione che si verifica nel predittore temporale (nel nostro caso per ogni anno in più di età). Se tale parametro assume valori positivi allora ci aspettiamo che la Y cresca nel tempo, mentre se assume valori negativi ci aspettiamo che decresca.

Entrambi questi parametri di crescita hanno l'indice i , ciò vuol dire che noi ipotizziamo che ciascun soggetto nella popolazione mostri una specifica intercetta e uno specifico tasso di cambiamento.

Ci aspettiamo che esistano variazioni nelle stime delle intercette individuali (ovvero differenze interindividuali nello status iniziale) e nelle stime degli *slopes* (ovvero differenze interindividuali nel tasso di mutamento della variabile dipendente) e che queste differenze siano associate a diversi valori del predittore di interesse, in questo caso dell'istruzione.

La parte stocastica del modello al primo livello è costituita da ε_{ij} , un residuo che rappresenta l'effetto dell'errore casuale associato alla misurazione dell'individuo i all'occasione j . In realtà, in termini più sostanziali tale residuo rappresenta tutta la parte della variabile dipendente (Y) riferita al soggetto i al tempo j che non è predetta dall'età. Di fatto è spesso possibile ridurre l'entità di questo residuo inserendo al primo livello dei predittori che variano nel tempo.

Dal momento che gli errori, tanto al primo quanto al secondo livello, non sono osservabili dobbiamo avanzare alcuni assunti su come si distribuiscono i residui nel volgere delle occasioni e nel confronto tra soggetti. Di solito, nei modelli di regressione lineare si assume che i residui siano

indipendenti e abbiano varianza omoschedastica. Tuttavia, nel momento in cui si lavora su dati panel in cui la stessa persona è misurata nel corso di successive occasioni, ci possono essere fattori che esercitano effetti costanti nel tempo che finiranno per essere incorporati nei residui creando così una correlazione significativa tra le diverse occasioni di misurazione (autocorrelazione). I modelli di curve di crescita sono però in grado di trattare una struttura complessa dell'errore.

Per comprendere meglio quanto detto fino ad ora continuiamo con la nostra descrizione matematica dei modelli di curve di crescita e passiamo ad esaminare il sottomodello di secondo livello che descrive le differenze interindividuali nelle traiettorie di mutamento.

Al secondo livello abbiamo bisogno di due equazioni: nella prima equazione la variabile dipendente è costituita dall'intercetta specifica riferita al soggetto i -esimo, nella seconda equazione dallo *slope* specifico riferito al soggetto i -esimo.

$$\begin{aligned} \pi_{0i} &= \gamma_{00} + \gamma_{01} \text{istruzione}_i + \zeta_{0i} \\ \pi_{1i} &= \gamma_{10} + \gamma_{11} \text{istruzione}_i + \zeta_{1i} \end{aligned} \quad \text{dove} \begin{bmatrix} \zeta_{0i} \\ \zeta_{1i} \end{bmatrix} \sim N \left(\begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \sigma_0^2 & \sigma_{01} \\ \sigma_{10} & \sigma_1^2 \end{bmatrix} \right)$$

Le due equazioni sopra riportate sono di fatto due modelli di regressione lineare in cui i due parametri di crescita sono definiti come funzione del predittore di interesse, in questo caso l'istruzione (codificata come 1 se istruzione terziaria e 0 se inferiore). Al secondo livello i termini residuali (zeta) consentono ai parametri di crescita individuale di differire stocasticamente tra i soggetti.

Ma iniziamo a considerare i quattro parametri gamma che esprimono le componenti strutturali del modello. Si tratta di effetti fissi che, se il modello è specificato correttamente, dovrebbero catturare le vere differenze interindividuali nelle traiettorie di cambiamento.

Per comprendere il significato degli effetti fissi del secondo livello bisogna pensare ad una traiettoria prototipica che contraddistingue un soggetto caratterizzato da una particolare combinazione dei valori riferiti ai predittori di interesse. I parametri γ_{00} e γ_{10} indicano rispettivamente il vero status iniziale e il vero *slope* per soggetti con istruzione meno che terziaria.

I parametri γ_{01} e γ_{11} catturano gli effetti dell'istruzione: il primo parametro esprime la differenza nello status iniziale tra soggetti con istruzione terziaria e soggetti con istruzione inferiore, mentre il secondo esprime la differenza nel tasso annuale di cambiamento sempre tra questi due gruppi di soggetti. Una volta stimati i parametri al secondo livello siamo nelle condizioni per tracciare due rette prototipiche che descrivono il mutamento nella popolazione dei soggetti con o senza istruzione terziaria.

I residui al secondo livello (ζ) rappresentano deviazioni dei parametri di crescita individuale rispetto alle intercette e agli *slopes* misurati a livello di popolazione. Le varianze dei residui al

secondo livello sintetizzano le variazioni delle intercette e degli *slopes* individuali rispetto alle intercette e agli *slopes* misurati a livello di popolazione. Nel modello qui presentato queste varianze sono varianze residuali condizionate in quanto descrivono le porzioni di intercette e *slopes* non spiegate dopo aver inserito nell'equazione la variabile istruzione.

La covarianza tra i residui al secondo livello sintetizza la forza e la direzione dell'associazione tra status iniziale e tasso di cambiamento annuale, dopo aver controllato per la variabile istruzione.

Come per i residui di primo livello, anche in questo caso dobbiamo fare degli assunti circa la distribuzione dei residui di secondo livello: nel modello esplicitato assumiamo che i residui al secondo livello, ζ_{0i} e ζ_{1i} abbiano una distribuzione normale e bivariata con media 0 e varianze da stimare.

Infine, esaminiamo l'equazione del modello composito, costruita inserendo le equazioni di secondo livello entro quella di primo livello.

$$Y_{ij} = \gamma_{00} + \gamma_{10}(età_{ij}) + \gamma_{01}(istruzione_i) + \gamma_{11}(istruzione_i)*(età_{ij}) + [\zeta_{0i} + \zeta_{1i}(età_{ij}) + \varepsilon_{ij}]$$

Questa formula ha il pregio di mostrare in maniera molto chiara una serie di punti. Innanzitutto ora è chiaramente visibile che la variabile dipendente (nel nostro caso la salute del soggetto i al tempo j) dipende simultaneamente da un predittore di livello 1 (età), da un predittore di livello 2 (istruzione) e da un'interazione tra livelli (istruzione*età) che fa sì che lo *slope* (ovvero l'effetto del tempo) differisca in base al valore dell'istruzione. Ma ancora più interessante è guardare alla parte stocastica del modello per come è espressa in quest'ultima equazione, perchè rivela alcuni aspetti fondamentali relativamente agli assunti sottostanti e al loro comportamento nel caso di dati longitudinali (Cf. Singer e Willett 2003).

Il residuo composito (entro la parentesi quadra) descrive le differenze tra i valori osservati e i valori attesi di salute (y) per il soggetto i nell'occasione j. Infatti, sono proprio gli effetti *random* che consentono a ogni persona di avere una traiettoria specifica, distinta rispetto alla traiettoria media di popolazione. Chiariamoci con un esempio: se la traiettoria media per un soggetto senza istruzione terziaria è data da $\gamma_{00} + \gamma_{10}$, i residui di secondo livello ζ_{0i} e ζ_{1i} consentono alla traiettoria del soggetto i di differire da questa media mentre il residuo ε_{ij} permette che le misure j riferite al soggetto i siano sparse intorno a questa retta.

Guardando il residuo composito $[\zeta_{0i} + \zeta_{1i}(età_{ij}) + \varepsilon_{ij}]$ è ben visibile il fatto che i residui possono essere tanto auto-correlati quanto eteroschedastici entro la persona. Come spiegano Singer e Willett (2003), se il residuo cattura anche l'effetto di variabili omesse correlate al predittore e se questo effetto varia tra le occasioni si può creare eteroschedasticità (ovvero i residui possono avere

varianze diverse tra le occasioni di misura) ma questa possibilità è presa in considerazione in questi modelli. Infatti, il residuo di secondo livello ζ_{1i} è moltiplicato per età, il che implica che la sua ampiezza può variare tra le occasioni. Per quanto riguarda invece l'eventualità di residui individuali correlati tra le occasioni (cioè porzioni non spiegate dell'outcome individuale correlate le une alle altre attraverso le occasioni ripetute), essa è resa possibile dalla componente ζ_{0i} e ζ_{1i} che sono costanti nel tempo (avendo solo i come pedice) e rimangono identiche nel residuo composito dell'individuo i in tutte le occasioni j (cf. Singer e Willett 2003).

Quando si usano dati longitudinali, oltre all'assunto in base al quale residui di secondo e primo livello sono tra loro incorrelati, è più realistico assumere che i residui al secondo livello siano indipendenti tra i soggetti e distribuiti in modo normale con media uguale a zero, ma che entro un soggetto (al primo livello) possano essere correlati nel tempo ed eteroschedastici (*ibidem*).

3. Studiare il gradiente sociale nella salute con le curve di crescita e i modelli ad effetti fissi.

Dopo aver visto da vicino come si configura in termini matematici un modello di curve di crescita andiamo ad utilizzare questi modelli per studiare innanzitutto la salute auto-percepita. Prima di passare ai modelli veri e propri però è utile e necessario presentare i dati che andremo a utilizzare e alcune analisi descrittive delle variabili di nostro interesse.

Come abbiamo già detto è possibile modellare il cambiamento individuale se si hanno a disposizione dati longitudinali dove l'individuo è seguito per almeno 3 punti temporali.

Nel nostro caso lavoriamo con lo *European Community Household Panel* (ECHP)¹⁹⁴, una survey longitudinale annuale pianificata e coordinata dall'Eurostat, che ha interessato i paesi dell'Europa a 15 e che ha previsto otto ondate, dal 1994 al 2001 (anche se Austria e Finlandia sono entrate successivamente, nel 1995 e nel 1996 rispettivamente). L'ECHP fornisce micro-dati comparabili nel tempo e tra i paesi dell'Europa a 15 rilevando con un questionario standardizzato rivolto a tutti i maggiori di 16 anni informazioni su diversi ambiti di vita (reddito e lavoro, salute, condizioni abitative, istruzione, etc.). In questo lavoro, tuttavia, ci concentriamo solo sui dati italiani. Per quanto riguarda le variabili di nostro interesse, l'informazione in merito alla salute auto-percepita è stata rilevata fin dall'inizio ed è presente in tutte le *waves*; al contrario, i dati sull'IMC

¹⁹⁴ Per un'analisi approfondita delle caratteristiche di questo panel rimandiamo all'articolo di Peracchi (2002), in cui l'autore descrive la struttura del panel e tratta anche dei problemi tipici dei dati panel come i tassi di *attrition* e di non risposta. Per quanto riguarda l'Italia, Peracchi riporta che nelle prime tre ondate il tasso di risposta delle famiglie è molto elevato (oltre 90%) mentre il tasso di *attrition* è tra i più bassi (compreso tra il 5% e il 6%).

sono stati raccolti solo a partire dal 1998. Per questo motivo, lavoreremo su due *dataset* distinti per studiare salute e IMC.

Incominciamo a descrivere meglio il *dataset* su cui lavoreremo per studiare la salute auto-percepita, che – lo ricordiamo- è misurata attraverso una variabile a 5 categorie, da 1 “molto buona” a 5 “molto cattiva”. Lavoriamo su un panel non bilanciato, vale a dire un panel in cui i soggetti possono avere un numero differente di osservazioni: possono esser stati reclutati nell’indagine in anni diversi, possono esser fuoriusciti dal panel prima dell’ultima ondata, possono anche essere usciti e successivamente rientrati¹⁹⁵. In effetti uno dei vantaggi dei modelli delle curve di crescita è proprio il fatto di poter essere facilmente applicati a *dataset* non bilanciati, non servono procedure speciali e se c’è un numero sufficiente di persone con un adeguato numero di punti di osservazione non ci sono problemi nella stima¹⁹⁶ (Singer e Willett 2003).

In questo lavoro, però, poniamo come limite che ogni soggetto abbia almeno tre osservazioni (conseguentemente eliminiamo a priori tutti i soggetti che sono entrati oltre la sesta ondata). In teoria, come affermano Singer e Willett (2003) è possibile considerare anche soggetti seguiti solamente per una o due rilevazioni (che verrebbero usati per stimare solamente gli effetti fissi). Tuttavia, soprattutto nei modelli più complessi potrebbero esserci problemi nelle stime, inoltre il loro inserimento comporterebbe una riduzione artificiosa della varianza entro i soggetti e dal momento che ci interessa interpretare le componenti di varianza e verificare il peso del tempo (che sintetizza il ruolo di fattori sociali e biologici non specificabili nell’equazione) nello spiegare la varianza intra-individuale, preferiamo avere almeno tre punti di osservazione (scelta fatta anche da Willson *et al* 2007).

Abbiamo fatto un’ulteriore selezione stabilendo di seguire i soggetti che, al momento della prima osservazione, abbiano un età compresa tra i 27 e i 65 anni: il limite inferiore è dovuto al

¹⁹⁵ Poter lavorare con *dataset* non bilanciati vuol dire sostanzialmente poter mantenere nell’analisi anche soggetti che hanno risposte incomplete (classificabili come *missing*) e questo costituisce un importante vantaggio perché si può avere maggior potere statistico e si evitano eventuali distorsioni derivanti dal fatto di considerare solo soggetti senza *missing*, che potrebbero non essere rappresentativi dell’intero campione, creando problemi di generalizzabilità dei risultati (Hedeker 2004). La presenza di *missing*, infatti, può derivare banalmente, da appuntamenti mancati o da errori nell’elaborazione/trattamento dei dati ma può anche derivare da fonti sistematiche (per esempio *attrition*). Nel caso di modelli di curve di crescita, l’assunto è che ogni osservazione di un dato individuo appartiene a un campione casuale di dati della sua vera traiettoria di crescita, ma in caso di *missing* di natura sistematica questo assunto non tiene. Il discorso è troppo complesso per essere affrontato in questa sede, basti dire che spesso si assume che i *missing* siano completamente random (ovvero si assume che la probabilità di avere un *missing* è indipendente dal particolare periodo, dal valore dei predittori sostantivi e dal valore dell’*outcome* -non osservato-), se questo assunto tiene si può fare inferenza. Nel caso specifico dell’ECHP alcuni autori che usano un *dataset* bilanciato (cf. Hernandez-Quevedo *et al.* 2008) ricordano che serve cautela nell’interpretazione perché il gruppo di soggetti da loro esaminati potrebbe non essere rappresentativo del campione originario; tuttavia, uno studio di Jones *et al* (2006) sull’ECHP ha mostrato che le stime dell’associazione tra Ses e salute sono robuste, sia con panel bilanciati che non bilanciati.

¹⁹⁶ Possono insorgere problemi tecnici nel momento in cui vi sia uno sbilanciamento grave. Come affermano Singer e Willett (2003), è difficile dare regole generali, ma a seconda del grado di sbilanciamento, della complessità del modello, del numero di persone con poche *waves* rispetto a quelle con molte *waves* e l’inclusione di predittori che variano nel tempo, ci possono essere problemi a stimare le componenti di varianza (non gli effetti fissi) perché non si hanno sufficienti informazioni per stimare la varianza residua entro i soggetti. Il modello può quindi fornire stime irrealistiche/teoricamente impossibili o può anche non convergere.

fatto che uno dei principali predittori sarà l'istruzione e ci interessa quindi avere soggetti che abbiano concluso il loro percorso formativo; il limite superiore è legato al tentativo di evitare il problema del *panel attrition*, che si verifica tendenzialmente ad età più avanzate.¹⁹⁷

Altre operazioni preliminari, importanti soprattutto per facilitare l'interpretazione dei modelli, sono la centratura dell'età (centrata intorno al valore di 44 che risulta essere l'età media del campione) e della coorte (centrata intorno al 1953, anno di nascita mediano).

Per vedere meglio come si costituisce il *dataset* su cui lavoriamo lanciamo il comando *xtides* in Stata: esso ci mostra che il nostro *dataset* è costituito da 13076 individui (per un totale di 85 645 osservazioni), il 50,67% dei quali viene osservato per tutte e 8 le *waves*. Gli altri pattern di risposta sono elencati nella tabella sottostante

Tab. 5.1. Descrizione del *dataset* per l'analisi della salute auto-percepita

Freq.	%	% Cum.	Pattern
6626	50,67	50,67	11111111
745	5,70	56,37	111.....
730	5,58	61,95	1111111.
643	4,92	66,87	1111....
548	4,19	71,06	111111..
500	3,82	74,89	11111...
397	3,04	77,92111
390	2,98	80,90	.1111111
379	2,90	83,801111
2118	16,20	100,00	altri patterns
13076	100,00	100,00	XXXXXXXX

Le analisi multilivello vengono fatte nel momento in cui l'*outcome* di interesse, nel nostro caso la salute, varia a più livelli, in questo caso sia entro il soggetto nel tempo, sia tra soggetti. E' dunque importante verificare che ci sia varianza su più livelli (i modelli *multilevel* hanno senso solo in questo caso) e capire come si distribuisce la varianza ai vari livelli, per poter scegliere adeguatamente i predittori da inserire (che hanno proprio l'obiettivo di spiegare la varianza) e gli stimatori da utilizzare (per esempio, nel caso ci fosse poca varianza entro soggetti uno stimatore FE porterebbe a una perdita di efficienza) (cf. Cameron e Trivedi 2008; Singer e Willett 2003).

Ci sono delle analisi preliminari che hanno proprio lo scopo di quantificare e descrivere la varianza nell'*outcome*. Per fare questo in Stata ci sono diversi comandi con funzioni simili, che forniscono una scomposizione della varianza totale nella salute auto-percepita in varianza *intra* e *tra* individui.

Xtsum, pur non facendo una scomposizione esatta, offre una buona approssimazione della varianza entro e tra soggetti (Cameron e Trivedi 2009): in questo caso si vede che nella varianza

¹⁹⁷ Alcuni studi sull'*attrition* nell'ECHP, (Jones *et al.* 2006) hanno rilevato che esiste il fenomeno delle non risposte legate a condizioni di salute, ma che le stime dell'impatto delle variabili di SES sulla salute non sembrano condizionate in modo significativo, tuttavia preferiamo fare questa selezione, in base alla quale seguiamo soggetti fino ad un massimo di 72 anni, che ci assicura ulteriormente contro il rischio di *attrition*.

della salute auto-percepita la componente di varianza tra i soggetti ($0,67871*0,67871$) è superiore rispetto alla varianza intra soggetti ($0,528799*0,528799$) (ricordiamo che una variabile costante nel tempo avrebbe zero nella colonna della varianza intra).

Tab. 5.2. Scomposizione della varianza della salute auto-percepita con comando xtsum

Variabile		Media	Dev.st.	Min*	Max*	Obs.
salute auto-percepita	totale	2,36245	0,852901	1	5	N = 85645
	tra		0,67871	1	5	n = 13076
	intra		0,528799	-0,63755	5,86245	T-bar = 6,54979

*I valori di varianza intra-individuale minima e massima sono calcolati intorno alla media individuale \bar{x}_i .

Tab. 5.3. Analisi descrittiva della salute auto-percepita con comando xttab

varianza		totale		tra		intra
salute		frequenza	%	frequenza	%	%
molto buona		11502	13,43	5088	38,91	36,67
buona		40203	46,94	11068	84,64	55,9
media		26485	30,92	8748	66,90	44,8
cattiva		6306	7,36	2485	19,00	37,31
molto cattiva		1149	1,34	595	4,55	29,64
Totale		85645	100,00	27984	214,01	46,73

Interessante è anche la lettura della tab.5.3. Guardando la colonna relativa alle frequenze tra soggetti, notiamo che ben l'84,64% ha avuto almeno una volta buona salute, mentre una minima parte, il 4,55%, ha avuto almeno una volta salute molto cattiva (la percentuale totale è più alta di 100 perché un soggetto può esser contato più volte). Guardando la colonna delle frequenze intra, possiamo vedere che il 55,90% delle persone che hanno avuto almeno una volta buona salute hanno sempre avuto salute buona, ciò ci dice che c'è una certa stabilità nelle condizioni di salute, soprattutto per quanto riguarda la buona salute anche se ben il 29,64% di coloro che hanno avuto almeno una volta una salute molto cattiva la mantengono negli altri punti di osservazione. Questi sono risultati in un certo senso attesi, che riflettono la natura stessa del fenomeno salute: ci sono malattie croniche che, per loro essere, permangono nel tempo ed episodi acuti di cattiva salute che provocano effetti duraturi. A questo proposito è interessante andare a calcolare le probabilità di transizione da una categoria all'altra della variabile salute (considerata quindi in questo caso come

categoriale)¹⁹⁸. Se questa variabile fosse una costante nel tempo si otterrebbe una tabella che avrebbe una fila di 100 sulla diagonale principale e di zero sull'altra. Questa analisi per la salute è molto interessante perché ci dà una misura-per quanto grezza- di quella che viene definita *state dependence*. Sappiamo che la salute è un processo più che uno stato e che lo stato di salute al tempo t è fortemente influenzato dallo stato di salute al tempo $t-1$, che a sua volta si configura come un importante predittore di quello che sarà lo stato di salute al tempo $t+1$. In un certo senso possiamo intuire il peso di questa dipendenza dal percorso, andando a vedere la probabilità di rimanere nello stesso stato nel periodo successivo. Dalla tabella 5.4. possiamo vedere che c'è una certa viscosità: ogni anno il 62,31% di chi dichiara buona salute continua a dichiarare una buona salute nel periodo successivo e solo lo 0,14 dichiara invece una salute molto cattiva. Similmente, il 54,63% di chi dichiara una cattiva salute in un periodo la dichiara anche nel periodo successivo.

Tab. 5.4. Matrice di transizione per la salute auto-percepita: probabilità di transitare da una categoria di salute all'altra nell'occasione successiva (comando *xttrans*, le righe indicano lo stato di partenza, le colonne quello di arrivo)

salute auto percepita	salute auto percepita					Totale
	1	2	3	4	5	
1 molto buona	46,70	43,17	9,28	0,73	0,11	100
2 buona	10,93	66,31	21,02	1,60	0,14	100
3 media	3,63	31,50	57,33	6,96	0,58	100
4 cattiva	1,19	8,51	28,99	54,63	6,69	100
5 molto cattiva	0,66	5,46	12,79	35,19	45,90	100
Totale	12,74	47,35	31,12	7,45	1,34	100

Queste analisi ci suggeriscono che esistono soprattutto differenze tra soggetti quando si parla di salute auto-percepita, anche se nonostante una certa viscosità che fa sì che un soggetto tenda a mantenere il suo stato di salute iniziale nel periodo successivo, c'è spazio per variazioni intra-individuali.

Prima di passare ai modelli veri e propri andiamo a vedere alcune analisi preliminari che descrivono il valore di salute media (in questo caso trattiamo la nostra variabile di salute auto-percepita come se fosse una variabile metrica) nelle categorie delle variabili che utilizzeremo come

¹⁹⁸ Per calcolare queste probabilità abbiamo utilizzato il comando *xttrans* di Stata. Come indicato dal manuale, *xttrans* considera le transizioni da ogni osservazione alla successiva, non prende in considerazione le transizioni da/verso valori *missing values*, ma non è in grado di normalizzare per *missing values*. Per ovviare al problema basta procedere a rettangolarizzare il dataset prima delle analisi, in questo modo si riesce ad ottenere una matrice di transizione di probabilità Markoviana.

variabili di controllo e nelle categorie dei nostri predittori. Tali analisi sono riferite ai dati della prima wave.

La tabella 5.5. mostra che, come noto in letteratura, la salute dichiarata dalle donne è peggiore di quella degli uomini.

Tab. 5.5. Valori di salute media alla prima ondata per categorie delle variabili di controllo e dei predittori di interesse

	salute media	St.Err.
<i>genere</i>		
maschi	2,31	0,012
femmine	2,46	0,012
<i>stato civile</i>		
single	2,09	0,023
sposato	2,42	0,009
divorziato-separato	2,46	0,076
vedovo	2,91	0,048
<i>età</i>		
27/36 anni	2,02	0,014
37/46 anni	2,30	0,015
47/56 anni	2,56	0,017
57/72 anni	2,85	0,021
<i>aree</i>		
Nord-Ovest	2,37	0,006
Nord-Est	2,25	0,008
Centro	2,36	0,005
Sud	2,42	0,006
Isole	2,36	0,008
<i>titolo di studio</i>		
istr. Terziaria	2,05	0,026
istr. secondaria	2,15	0,014
istr. Primaria	2,49	0,011
<i>reddito</i>		
primo quartile	2,51	0,015
secondo quartile	2,41	0,017
terzo quartile	2,30	0,017
quarto quartile	2,19	0,019

Per quanto riguarda lo stato civile, apparentemente ci sono differenze significative secondo le quali persone single e persone sposate hanno una salute migliore rispetto a quelle vedove, anche se è facilmente intuibile che bisognerebbe controllare almeno per età per trarre conclusioni che abbiano un qualche significato sostantivo. D'altra parte, come abbiamo già visto nel primo capitolo,

gli studi sul ruolo del matrimonio sulla salute devono affrontare diversi problemi e non hanno portato ancora a conclusioni definitive.

Importanti sono le differenze nella salute percepita tra classi di età: come ci si aspetta, i più giovani dichiarano una salute migliore (2,02 vs il 2,85 del gruppo degli over 57enni). Più ridotte paiono le differenze legate all'area di residenza; in media dichiarano una miglior salute le persone residenti al Nord-Est¹⁹⁹.

Possiamo vedere, inoltre, che anche il titolo di studio pare essere significativamente connesso alla salute: coloro che hanno un'istruzione primaria dichiarano una salute peggiore rispetto a coloro che hanno conseguito un'istruzione terziaria (2,49 vs 2,05) e coloro che hanno un'istruzione secondaria a loro volta dichiarano una salute leggermente peggiore di quella dei laureati (2,15 vs 2,05). Infine, notiamo che a più alti livelli di reddito corrisponde una salute migliore (2,19 nel più alto quartile di reddito vs 2,51 nel più basso quartile).

Iniziamo ad analizzare la salute con due modelli di base con i quali andiamo a verificare se c'è della varianza sistematica nella variabile dipendente che vale la pena esplorare e a che livello è questa varianza (entro o tra soggetti). Questi modelli forniscono i valori *baseline* delle varianze intra e tra individui che andranno poi confrontati con quelle dei modelli successivi. Il primo, *l'unconditional means model*, è un modello caratterizzato dall'assenza di predittori a ogni livello, esso semplicemente mira a quantificare la varianza e a scomporla in varianza tra soggetti e varianza entro i soggetti.

Al primo livello l'equazione è:

$$Y_{ij} = \pi_{0i} + \varepsilon_{ij} \quad \text{dove } \varepsilon_{ij} \sim N(0, \sigma_\varepsilon^2)$$

e al secondo livello vi è la seguente equazione:

$$\pi_{0i} = \gamma_{00} + \zeta_{0i} \quad \text{dove } \zeta_{0i} \sim N(0, \sigma_0^2)$$

Dal momento che in questo modello non si tiene conto del tempo, al primo livello si ipotizza che la traiettoria della salute per ogni persona (i) sia completamente piatta e che quindi le traiettorie dei soggetti si differenzino solamente per intercetta. Data la cosiddetta *grand mean* (ovvero la media su tutti i soggetti e le occasioni), γ_{00} , la vera media del soggetto i (π_{0i}) dista da questa media generale di un valore pari al residuo di secondo livello ζ_{0i} . Il residuo di primo livello (ε_{ij})

¹⁹⁹ All'interno dell'ECHP l'area di residenza è rilevata attraverso le cosiddette NUTS (dal francese *Nomenclature des Unités Territoriales Statistiques*) ovvero le unità territoriali utilizzate dall'Eurostat. Esistono vari livelli di NUTS, il livello zero indica le nazioni di residenza, il livello 1 rappresenta, a seconda dei paesi, regioni o accorpamenti territoriali di varia ampiezza. Nel caso dell'Italia nell'ECHP abbiamo 11 NUTS di primo livello: 1 Nord-Ovest, 2 Lombardia, 3 Nord Est, 4 Emilia Romagna; 5 Centro; 6 Lazio; 7 Abruzzo-Molise; 8 Campania; 9 Sud; 10 Sicilia; 11 Sardegna. Per le nostre analisi abbiamo accorpato le categorie in modo da ricreare la tradizionale suddivisione in 5 aree: Nord-Ovest, Nord-Est, Centro, Sud ed Isole.

rappresenta invece la distanza del valore osservato all'occasione j (Y_{ij}) dalla vera media individuale (π_{0i}). Nel nostro caso la *grand mean*, quindi l'intercetta di popolazione è pari a 2,343 (cf. tab 5.6.).

In questo modello dunque, la varianza tra soggetti (0,4021) indica la dispersione dei valori/delle intercette individuali intorno alla *grand mean* (ovvero alla intercetta di popolazione) mentre la varianza intra individuale (0,3301) rappresenta la dispersione dei valori delle occasioni di misura del soggetto i intorno alla sua media specifica.

Inoltre questo modello consente anche di calcolare il rho (*intraclass correlation coefficient*), che descrive la proporzione della varianza totale che si dispiega al secondo livello, ovvero tra individui ed è calcolato secondo la formula: $\sigma^2_0/(\sigma^2_0 + \sigma^2_e)$, ovvero nel nostro caso: $(0,4021)/(0,4021 + 0,3301)=0,549$. Questo valore del rho ci dice che oltre la metà della varianza nello stato di salute auto-percepita è varianza tra soggetti.

In questo modello, però, il rho ha anche un altro significato importante perché ci dà informazioni sull'ampiezza dell'autocorrelazione dei residui (coincide dunque con *l'error autocorrelation coefficient*, cf. Singer e Willett 2003). Più precisamente, ci dice qual è la correlazione media tra ogni coppia di residui del modello composito (tra il residuo dell'occasione 1 e dell'occasione 2, tra il residuo dell'occasione 2 e della 3, e così via), in questo caso il valore di 0,549 ci dice che c'è una correlazione media non trascurabile tra i residui. Ciò ci conferma l'appropriatezza delle curve di crescita, modelli in cui è prevista la possibilità di eteroschedasticità e autocorrelazione tra i residui (cf. Singer e Willett 2003).

Il secondo modello base che presentiamo è il cosiddetto *unconditional growth model*, un modello in cui l'unico predittore, inserito al secondo livello, è il tempo (nel nostro caso operativizzato come età). Abbiamo dunque al primo livello l'equazione:

$$Y_{ij} = \pi_{0i} + \pi_{1i}et\hat{a}_{ij} + \varepsilon_{ij} \text{ con } \varepsilon_{ij} \sim N(0, \sigma^2_\varepsilon)$$

mentre al secondo livello abbiamo due equazioni, per intercetta e *slope* rispettivamente:

$$\begin{matrix} \pi_{0i} = \gamma_{00} + \zeta_{0i} \\ \pi_{1i} = \gamma_{10} + \zeta_{1i} \end{matrix} \quad \text{dove} \begin{bmatrix} \zeta_{0i} \\ \zeta_{1i} \end{bmatrix} \sim N\left(\begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \sigma^2_0 & \sigma_{01} \\ \sigma_{10} & \sigma^2_1 \end{bmatrix}\right)$$

Rispetto al modello precedente cambia l'interpretazione delle componenti di varianza: avendo inserito il predittore temporale la varianza al primo livello indica ora la dispersione dei dati individuali intorno alla traiettoria di cambiamento individuale (e non più intorno alla media individuale) e le varianze di secondo livello indicano la variabilità nello status iniziale e nel tasso di cambiamento.

Questo modello consente di verificare qual è l'impatto del trascorrere di un anno di tempo sullo stato di salute e di calcolare la proporzione di varianza entro il soggetto che viene spiegata dal tempo. Per quanto riguarda il primo punto, la tabella 5.6. ci mostra che il tasso di cambiamento

annuale è positivo e significativamente diverso da zero: per ogni anno trascorso la salute percepita peggiora di 0,026 punti. Per quanto riguarda il secondo punto, senz'altro nel caso della salute, il tempo e ciò che esso sintetizza (in particolare i processi di invecchiamento biologico) ha un ruolo cruciale. Dobbiamo però ricordarci che abbiamo un massimo di 8 punti di osservazioni e questa finestra temporale ristretta potrebbe far sì che il contributo del tempo appaia più ridotto di quanto non sia nella realtà. Ad ogni modo questo modello ci dice che il tempo riduce la varianza intra individuale dell'1,2%; valore che otteniamo confrontando la varianza intra individuale di questo modello con quella che avevamo ottenuto nel modello precedente, attraverso la seguente formula $(0,3301403 - 0,3260221)/(0,3301403)$. Per ridurre ulteriormente tale varianza sarebbe necessario inserire al primo livello dei predittori che variano nel tempo.

In questo modello compare anche una nuova componente di varianza, la covarianza tra status iniziale e tasso di cambiamento, che è pari a 0,00259 e che, se la dividiamo per la radice quadrata del prodotto delle rispettive varianze, corrisponde a una correlazione di 0,2867. Essendo positiva indica l'esistenza di un ventaglio aperto (*fanning out*): coloro che hanno uno status iniziale più elevato (ovvero una peggior salute percepita) hanno anche un tasso di cambiamento più accentuato.

Il terzo modello è identico al precedente ma con l'aggiunta di un ulteriore controllo: la coorte e l'interazione tra coorte ed età. Questo modello è interessante perché, a causa della finestra temporale ridotta su cui lavoriamo (solo 8 anni), nel nostro panel le persone di età diversa sono anche persone appartenenti a coorti differenti e dunque gli effetti di età e coorte non sono facilmente distinguibili. In questo modello possiamo vedere qual è l'effetto dell'età al netto della coorte e possiamo verificare se l'effetto dell'età varia tra soggetti appartenenti a coorti differenti.

Questo modello ci dice, innanzitutto, che la salute auto-percepita media per un soggetto di 44 anni nato nel 1953 è pari a 2,305 (cf. tab 5.6.). L'effetto dell'età continua ad essere positivo (ovvero per ogni anno di età la salute peggiora di 0,016 punti su una scala da 1 a 5) ma si è ridotto rispetto al modello precedente (0,026). L'effetto della coorte è negativo e significativo: dunque, controllando per età, per ogni coorte più giovane di un anno la salute auto-percepita migliora di -0,0108 punti. L'interazione età e coorte è anch'essa negativa e significativa (-0,0001) ad indicare che l'effetto positivo dell'età si riduce nelle coorti più giovani (il peggioramento della salute con l'età non avviene nello stesso modo in tutte le coorti, ma avviene in modo più lento nelle giovani generazioni).

Per calcolare in modo corretto l'effetto globale dell'età in un modello con interazioni è necessario calcolare gli effetti marginali medi di questa variabile²⁰⁰. In questo caso, tuttavia, non ci

²⁰⁰ In STATA 11 è stato inserito un nuovo comando, *margins*, che a seconda di come viene specificato consente di calcolare AMEs (average marginal effects) MEMs (marginal effects at the mean) e MERs (marginal effects at representative values). Per ulteriori dettagli, rimandiamo al manuale di STATA e alle ottime slides di Richard Williams, disponibili sul sito www.stata.com

sono differenze tra l'effetto principale dell'età stimato nel modello 3 e l'effetto marginale medio (0,016).

Per quanto riguarda le componenti di varianza, avendo inserito un predittore al secondo livello, possiamo notare che c'è stata una leggerissima riduzione della varianza nello stato iniziale (da 0,247 a 0,246, una riduzione dello 0,004%).

Passiamo ora ad un quarto modello in cui inseriamo il primo dei nostri predittori di interesse: il titolo di studio. Il titolo di studio è misurato secondo la scala ISCED (International Standard Classification of Education) ed è codificato in 3 categorie. La più alta accorpa le fasce Isced 4-6 e comprende istruzione post secondaria non terziaria e istruzione terziaria di primo e secondo stadio, ovvero corsi professionali, lauree, master e dottorati. La seconda categoria corrisponde a Isced 3, livello secondario, che nel caso italiano corrisponde essenzialmente al titolo di maturità o diploma. Infine, la terza categoria riunisce le fasce Isced 0-2, ovvero istruzione pre-elementare (l'attuale scuola d'infanzia), elementare e secondaria inferiore.

Oltre alla coorte, in questo caso inseriamo come variabile di controllo al secondo livello anche il sesso (dicotomica con maschi come categoria di riferimento)²⁰¹ e l'area di residenza²⁰².

Dalla tabella 5.6. possiamo vedere che i beta delle variabili di controllo non cambiano molto dal modello precedente e, come atteso in base alla letteratura, l'effetto del sesso è negativo, l'esser donna comporta un peggioramento della salute percepita (0,124). Concentriamoci ora sull'effetto del titolo di studio: tanto l'avere un'istruzione secondaria quanto l'avere un'istruzione terziaria risultano protettivi in termini di salute (rispettivamente -0,100 e -0,197). Per fare un esempio, un soggetto maschio di 44 anni nato nel 1953 e residente nel Nord-Ovest del paese con istruzione meno che secondaria ha una salute auto-percepita pari a 2,312, mentre un soggetto con le stesse caratteristiche demografiche ma con una laurea ha una salute pari a 2,115 (2,312 - 0,197). Per quanto riguarda le componenti di varianza, è interessante notare che l'inserimento del titolo di studio ha ridotto del 6,4% la varianza nello status iniziale [(0,2467072-0,2309856)/0,2467072].

Come abbiamo visto nel primo capitolo è possibile che l'effetto protettivo dell'istruzione vari lungo il corso di vita e/o tra le coorti. Per indagare il gradiente educativo nella salute in chiave dinamica lanciamo ora un modello più complesso che vuole valutare se effettivamente il vantaggio di un alto titolo di studio si accresce durante il corso di vita (secondo l'ipotesi del vantaggio cumulato, contrapposta all'ipotesi dell'età come livellatrice) e se questo vantaggio rimane identico tra generazioni o se, come suggerisce la *rising importance theory* le generazioni più giovani beneficiano maggiormente di un alto titolo di studio (cf. Ross e Wu 1996; Mirowsky e Ross 2008).

²⁰¹ Abbiamo provato a inserire anche lo stato civile ma i suoi effetti non sono significativi ed abbiamo preferito toglierlo visto che il modello è già complesso. Per lo stesso motivo abbiamo deciso di non inserire l'interazione tra sesso ed età (che consentirebbe a maschi e femmine di avere *slope* differenti) che non risulta essere significativa.

²⁰² Non riportiamo in tabella le stime relative all'area di residenza per motivi di spazio. Diciamo però che risultano statisticamente significativi solo i parametri riferiti al Nord-Est e al Centro (rispettivamente -0,107 e -0,035), vale a dire che queste aree geografiche risultano avere una salute migliore rispetto al Nord-Ovest.

Tab. 5.6. Modelli di curve di crescita per la salute auto-percepita: stime full maximum likelihood²⁰³ dei coefficienti beta (con Intervallo di confidenza al 95% tra parentesi), delle componenti varianza e misure di bontà di adattamento dei modelli.

	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8
<i>effetti fissi</i>								
intercetta	2,343 (0,0059)	2,308 (0,0051)	2,305 (0,0071)	2,312 (0,0137)	2,3082 (0,0142)	2,588 (0,0439)	3,617 (0,0981)	3,677 (0,127)
età	---	0,026 (0,0004)	0,016 (0,0009)	0,018 (0,0010)	0,015 (0,0013)	0,019 (0,0010)	0,018 (0,0010)	-0,046 (0,0161)
coorte			-0,0108 (0,0010)	-0,007 (0,0010)	-0,007 (0,0010)	-0,006 (0,0010)	-0,008 (0,0010)	-0,139 (0,0169)
coorte*età			-0,0001 (0,0000)	-0,0001 (0,0000)	-0,0001 (0,0000)	-0,0001 (0,0000)	-0,0001 (0,0000)	-0,002 (0,0006)
sex (maschio r.)				0,124 (0,0099)	0,122 (0,0099)	0,124 (0,0099)	0,121 (0,0099)	0,122 (0,0099)
Isced 1(rif.)								
Isced 2				-0,100 (0,0088)	-0,092 (0,0126)	-0,093 (0,0089)	-0,071 (0,0091)	-0,072 (0,0090)
Isced 3				-0,197 (0,0156)	-0,214 (0,0231)	-0,184 (0,0158)	-0,134 (0,0162)	-0,137 (0,0163)
ISCEd2*età					0,006 (0,0022)			
ISCEd3*età					0,0003 (0,0035)			
Isced2*coorte					0,007 (0,0022)			
Isced3*coorte					0,005 (0,0036)			
Isced2*coorte*età					0,0002 (0,0001)			
Isced3*coorte*età					0,00004 (0,0001)			
log_redd_eq						-0,028 (0,0043)		
m_lre							-0,133 (0,0099)	-0,139 (0,0129)
m_lre*età								0,007 (0,0016)
m_lre*coorte								0,014 (0,0017)

²⁰³ Una nota sulle stime riportate in tabella 5.6. Di default il comando *xtmixed* in Stata fornisce stime di effetti random e fissi usando come stimatore il *restricted maximum likelihood*, che fornisce stime corrette di varianze e covarianze. *Full* e *restricted* ML differiscono per come viene creata la funzione di *likelihood* e quindi condizionano le stime dei parametri e le strategie per testare le ipotesi. Non è chiaro quale sia il metodo migliore in assoluto, anche se si sa che il FML sottostima le componenti di varianza quando i campioni sono di dimensioni ridotte, ma è asintoticamente *unbiased* (Singer e Willett 2003). Di fatto, la differenza sostanziale riguarda le statistiche di *goodness of fit* che sono calcolate su diverse porzioni del modello: nel caso del FML esse descrivono il fit dell'intero modello, mentre nel caso del RML queste statistiche descrivono solamente il fit della porzione stocastica del modello (e dunque in questo caso si possono testare solo ipotesi relative a componenti di varianza e si possono comparare solo modelli che hanno gli stessi effetti fissi). In questo lavoro abbiamo preferito usare FML dal momento che abbiamo ampie numerosità e molte unità di secondo livello e che ci interessa valutare complessivamente il fit dei modelli.

m_lre*etac_ coorte								0,0002 (0,0000)
<i>eff. random</i>								
var. intercette	0,4021 (0,0057)	0,247 (0,0049)	0,246 (0,0049)	0,231 (0,0047)	0,231 (0,0047)	0,230 (0,0048)	0,229 (0,0047)	0,228 (0,0047)
var. tasso camb.		0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)	0,0003 (0,0000)
cov. intercetta- tassocamb.		0,003 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)
var. intra individuale	0,3301 (0,0017)	0,326 (0,0017)	0,326 (0,0017)	0,323 (0,0017)	0,323 (0,0017)	0,322 (0,0018)	0,323 (0,0017)	0,323 (0,0017)
Log- likelihood	-88170,053	-86034,258	-85970,77	-82658,12	-82645,99	-81689,78	-82553,47	-82498,04
gradi libertà	3	6	8	15	21	16	16	19
AIC	176346,1	172080,5	171957,5	165346,2	165334	163411,6	165138,9	165034,1
BIC	176374,2	172136,7	172032,4	165486,1	165529,8	163560,6	165288,1	165211,2
n. oss.	85645	85645	85645	82787	82787	81885	82772	82772
n. gruppi	13076	13076	13076	12940	12940	12935	12936	12936
n.medio oss. per gruppo	6,5	6,5	6,5	6,4	6,4	6,3	6,4	6,4

Per questo modello ci rifacciamo alla parametrizzazione di Willson e colleghi (2007) e aggiungiamo al modello precedente l'interazione tra titolo di studio ed età, tra titolo di studio e coorte e l'interazione a tre vie tra titolo di studio, età e coorte. Come vediamo in tab 5.6., mod. 5, le interazioni tra istruzione secondaria ed età e tra istruzione terziaria ed età sono entrambe positive (rispettivamente 0,006 e 0,0003) anche se quest'ultima non è statisticamente significativa. Sembrerebbe che l'effetto protettivo dell'istruzione secondaria si riduca lungo il corso di vita di un soggetto, mentre quello dell'istruzione terziaria rimane tendenzialmente stabile; non possiamo dunque confermare l'ipotesi del vantaggio cumulato, quantomeno con i dati a nostra disposizione, che coprono -lo ricordiamo- una finestra temporale di soli 8 anni. Per quanto riguarda l'interazione tra istruzione terziaria e coorte e tra istruzione terziaria-coorte ed età entrambe sono positive ma non significative, a indicare che l'effetto dell'istruzione terziaria è tendenzialmente stabile tra le coorti. Le stesse interazioni per l'istruzione secondaria, invece, sono positive e significative (rispettivamente 0,007 e 0,0002), ad indicare che il vantaggio per la salute dell'avere un'istruzione secondaria piuttosto che primaria si riduce nelle generazioni più giovani. Da notare che i coefficienti sono piccoli, ma vanno moltiplicati per età e coorte e dunque i loro effetti crescono nel tempo. In realtà, per comprendere adeguatamente l'intensità dell'effetto dell'istruzione terziaria e secondaria, in un modello con interazioni è necessario calcolare gli effetti marginali medi di queste

variabili. In particolare, andiamo a calcolare gli AMEs (Average Marginal Effects) che esprimono l'effetto che il cambiamento di valore di una variabile (per esempio da istruzione primaria a secondaria) produce sulla y tenendo costanti le altre caratteristiche inserite nel modello. In questo modo verifichiamo che l'effetto totale dell'istruzione terziaria è di -0,226 e dell'istruzione secondaria -0,111. E' inoltre molto interessante verificare l'effetto totale dell'istruzione a valori diversi di età e di coorte. Come vediamo dalla tabella sottostante, l'effetto globale dell'istruzione terziaria tende a ridursi a età maggiori. Tuttavia notiamo che gli intervalli di confidenza di questi parametri si sovrappongono e dunque tali differenze non sono statisticamente significative e non ci consentono di dire che gli effetti dell'istruzione terziaria cambiano sostanzialmente nel corso di vita e tra generazioni. Per quanto riguarda l'istruzione secondaria, invece, la tabella 5.7. ci mostra che l'effetto protettivo di questo livello di istruzione diventa non significativo alle età più anziane, dunque per gli over 60enni l'istruzione secondaria non è in grado di garantire un vantaggio di salute rispetto all'istruzione primaria. Questo risultato, che sembra in linea con l'ipotesi di età come livellatrice, ci conferma quanto avevamo intuito esaminando i termini di interazione.

Tab 5.7. Effetti marginali dell'istruzione sulla salute calcolati sulla base del modello 5.

Effetti Marginali Medi			
	dy/dx	P>z	I.C al 95%
Istr. Terziaria	-0,226	0,000	-0,263 -0,190
Istr. Secondaria	-0,111	0,000	-0,129 -0,092
Effetti Marginali a valori specifici di età			
	dy/dx	P>z	I.C al 95%
Istr. Terziaria, età			
30	-0,232	0,000	-0,347 -0,118
45	-0,219	0,000	-0,264 -0,174
60	-0,206	0,000	-0,315 -0,096
Istr. Secondaria, età			
30	-0,178	0,000	-0,249 -0,108
45	-0,089	0,000	-0,114 -0,065
60	-0,0001	0,990	-0,066 0,065
Effetti Marginali a valori specifici di coorte			
	dy/dx	P>z	I.C al 95%
Istr. Terziaria, coorte			
1940	-0,283	0,000	-0,378 -0,188
1950	-0,227	0,000	-0,274 -0,181
1960	-0,171	0,000	-0,245 -0,098
Istr. Secondaria, coorte			
1940	-0,175	0,000	-0,231 -0,119
1950	-0,097	0,000	-0,123 -0,072
1960	-0,020	0,377	-0,063 0,024

Per quanto riguarda l'effetto globale dell'istruzione in coorti diverse, esaminando la tabella 5.7. notiamo che, come già suggerito dai termini di interazione, tanto l'istruzione terziaria quanto l'istruzione secondaria esercitano un effetto protettivo in termini di salute nelle coorti più anziane, ma tale effetto diventa più debole nella coorte più giovane. In particolare, l'effetto dell'istruzione secondaria nella coorte dei nati nel 1960 non risulta statisticamente significativo. Dunque i risultati del modello 5 sembrano contrastare con la *rising importance theory* proposta da Mirowsky e Ross (2008), secondo la quale il gradiente educativo nella salute diventerebbe più forte nelle coorti più giovani.

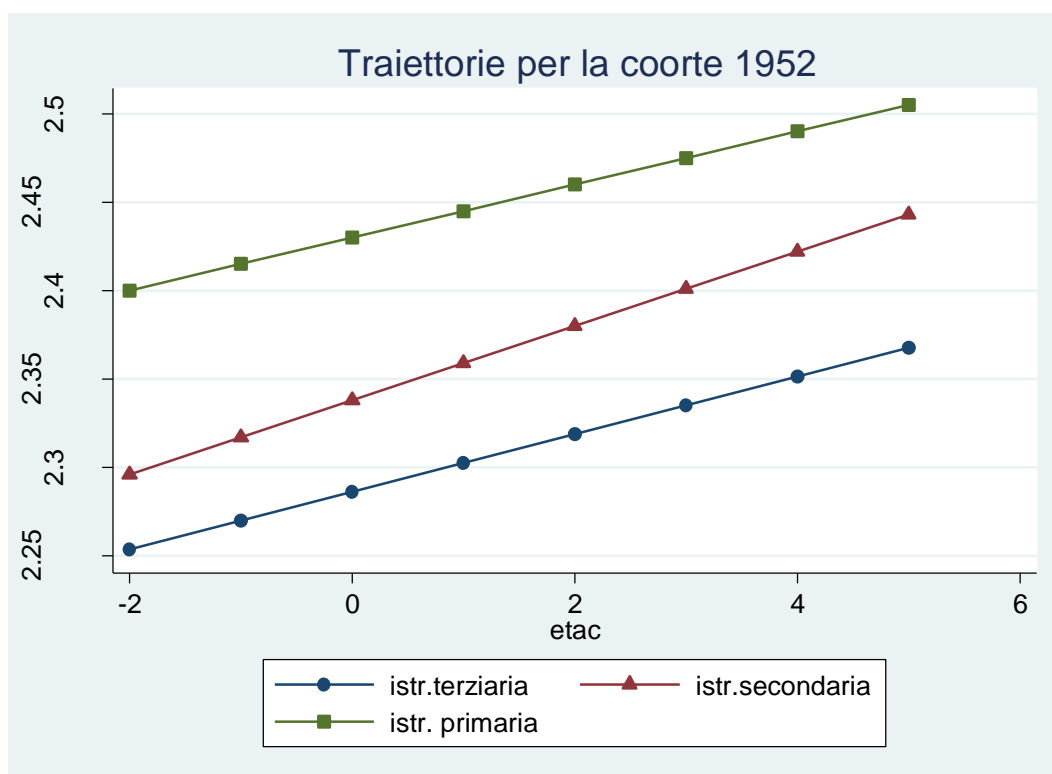
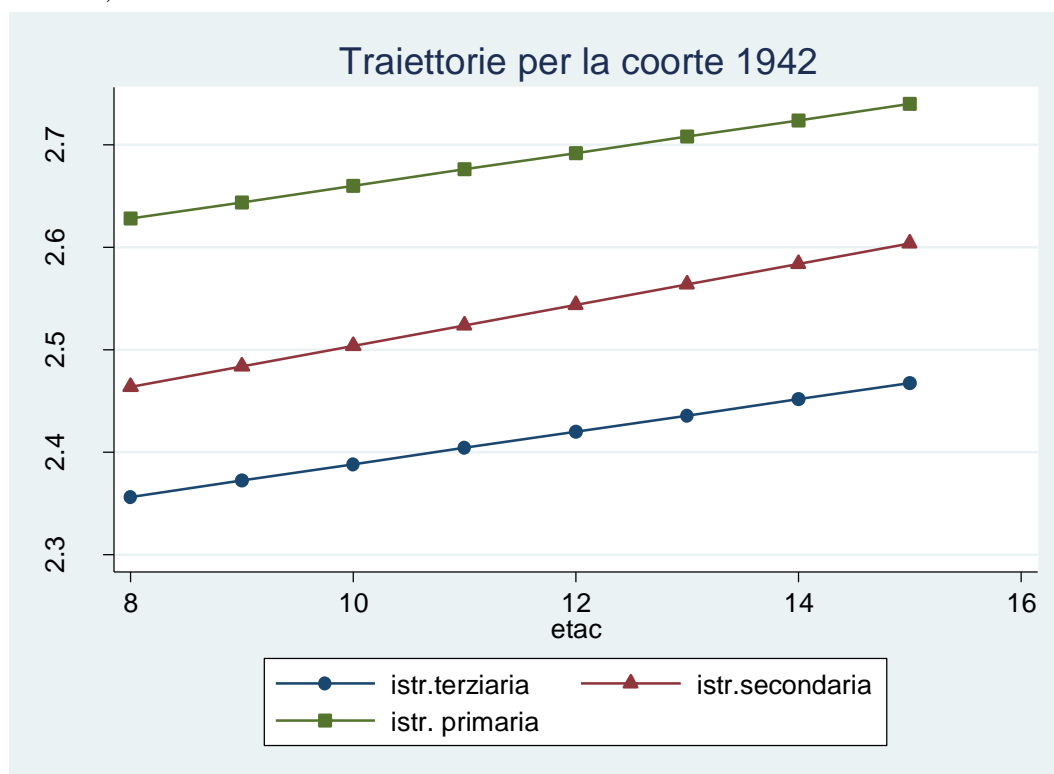
Per quanto riguarda l'adattamento di questo modello rispetto al precedente²⁰⁴, l'AIC del modello 5 è leggermente inferiore a quello del modello 4 (165334 vs 165346,2) mentre viceversa il BIC del modello 5 è superiore a quello del modello 4, indicando un peggior adattamento ai dati (165529,1 vs 165486,1). Il *likelihood ratio test* dà una statistica di 27 per 6 gradi di libertà a cui si associa una probabilità inferiore al 5% ($\text{Prob} > \chi^2 = 0,0001$), dunque non possiamo dire che i due modelli sono equivalenti e concludiamo che l'aggiunta dei termini di interazione comporta un significativo miglioramento del modello.

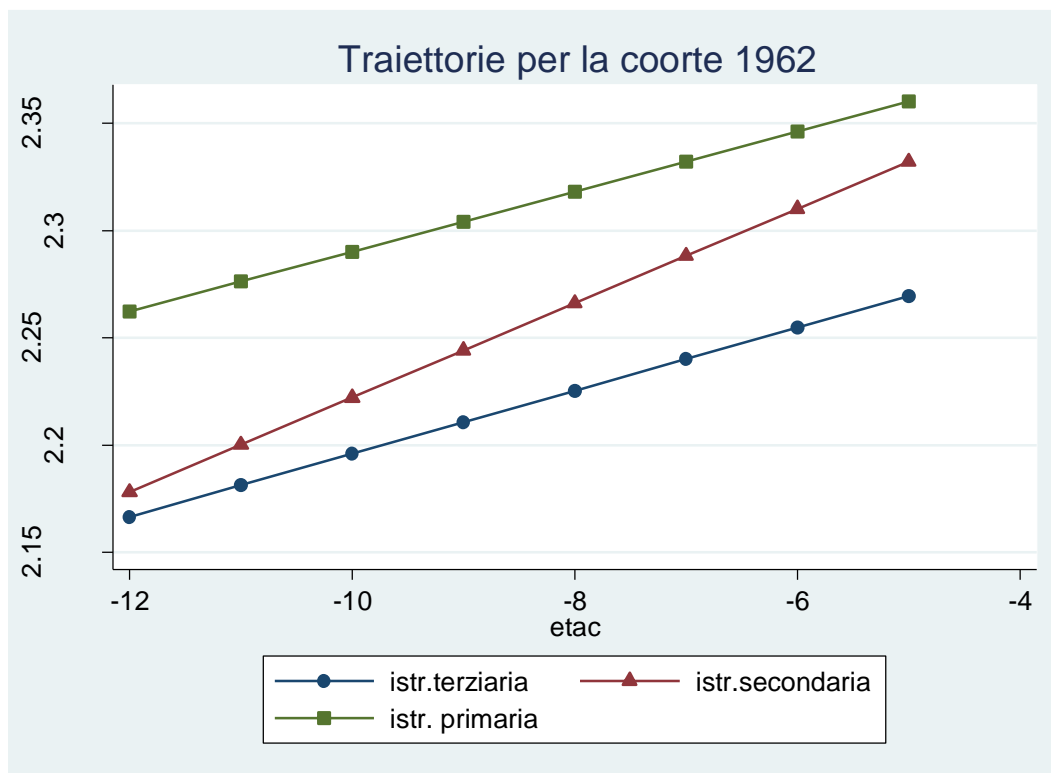
Per comprendere meglio il significato dei risultati di questo modello i grafici possono essere un valido aiuto (grafico 5.a.). Sulla base dei risultati del modello, abbiamo rappresentato le traiettorie di salute per tre generazioni (nati nel 1942, nel 1952 e nel 1962) di donne residenti nel Nord-Ovest differenziate in base al titolo di studio. Per evitare indebite generalizzazioni laddove non abbiamo evidenza empirica abbiamo rappresentato le traiettorie di ogni generazione per i soli otto anni in cui è osservata: le persone nate nel 1942 sono osservate tra i 52 e i 59 anni, i nati nel 1952 tra i 42 e i 49 anni e le persone nate nel 1962 vengono osservate tra i 32 e i 39 anni. Possiamo osservare innanzitutto che esiste sempre un effetto protettivo dell'istruzione sulla salute e, in secondo luogo, che in tutti e tre i grafici le traiettorie di salute per persone con livello di istruzione differente si mantengono grossomodo parallele o tendono a convergere nel tempo smentendo quindi l'ipotesi del vantaggio cumulativo, in base alla quale ci aspetteremmo di osservare traiettorie sempre più divergenti con il passare dell'età.

Nei prossimi modelli passiamo invece ad esaminare l'effetto del reddito sulla salute al netto dell'istruzione e del solito set di variabili demografiche.

²⁰⁴ Come misure di bontà di adattamento utilizziamo AIC e BIC. Come abbiamo già detto nel capitolo 4, l'AIC (*Akaike Information's Criterion*) è una misura comparativa (e non assoluta) di bontà di adattamento: tra due modelli (anche non *nested*) quello che ha l'AIC più basso risulta essere il modello che meglio si adatta ai dati. Anche il BIC (*Bayesian Information Criterion*) è una statistica che consente di confrontare l'adattamento di due modelli per la quale valori più bassi corrispondono a un migliore adattamento ai dati, la differenza principale è che nel caso del BIC la penalità per modelli più ampi e complessi è maggiore (Cameron e Trivedi 2009).

Grafico 5.a. Traiettorie di salute auto-percepita per soggetti in possesso di diverse qualifiche educative ed appartenenti a diverse coorti (sull'asse delle ascisse troviamo l'età centrata, su quello delle ordinate la salute in scala 1-5).





Utilizziamo due misure di reddito: nel modello 6 usiamo il logaritmo del reddito familiare equivalente, che può variare di anno in anno²⁰⁵.

Nel modello 7 usiamo una seconda misura di benessere economico che è costruita come la media lungo le 3/8 occasioni di misura del logaritmo del reddito equivalente, ed è quindi una variabile che rimane costante nel tempo. Per certi versi questa seconda misura dovrebbe sintetizzare in modo migliore, più generale, il livello di benessere economico individuale: dovrebbe infatti essere meno soggetta a variabilità della misura di reddito precedente e dovrebbe quindi cogliere ciò che c'è di stabile nella situazione economica del soggetto, la sicurezza economica e la capacità di assorbire eventuali shock (Willson et al 2007). Inoltre dovrebbe essere meno soggetta al problema della causalità inversa (dovrebbe risentire meno, per esempio, di episodi di cattiva salute che costringono il soggetto a periodi di disoccupazione o invalidità, cf. Feinstein 1993), mentre il reddito annuale è più soggetto a questo problema e di conseguenza è poco adatto se usato su adulti e anziani che possono esser fuoriusciti dal mercato del lavoro (*ibidem*).

Ovviamente queste misure sono fortemente correlate (0,79), ma ci aspettiamo che il secondo indicatore di benessere economico abbia effetti più pronunciati. Il modello 6, finalizzato alla stima dell'effetto del reddito familiare equivalente, ci dice che tale effetto è negativo e significativo (-0,028), il che indica che più aumenta il reddito più migliora la salute percepita. L'inserimento del

²⁰⁵ E' prassi usare il logaritmo del reddito anziché il reddito in quanto quest'ultimo non è distribuito in modo gaussiano, ma il logaritmo del reddito è distribuito in modo normale.

reddito familiare equivalente riduce la varianza nello status iniziale di 0,2% rispetto al modello 4, con solamente il titolo di studio $[(0,2309856-0,2305174)/0,2309856]$. Un quadro simile ce lo dà il modello 7, in cui l'effetto del reddito medio appare negativo e significativo (-0,133). L'inserimento del reddito medio riduce la varianza nello status iniziale dell'1% rispetto al modello 4, con solamente il titolo di studio $[(0,2309856-0,2286823)/0,2309856]$ ²⁰⁶.

Anche in questo caso ci pare interessante verificare se l'effetto protettivo del reddito vari lungo il corso di vita e/o tra le coorti, lanciamo quindi un modello in cui facciamo interagire il reddito medio con l'età, con la coorte e simultaneamente con età e coorte (mod. 8, tab 5.7.). Questo modello mostra che l'effetto protettivo del reddito medio si riduce con l'età e nelle coorti più giovani (rispettivamente 0,007 e 0,014). Ciò è visibile nei grafici sottostanti, dove si vede che nelle coorti più giovani (1952 e 1962) le traiettorie per i soggetti con un reddito elevato (75esimo percentile) e quelle dei soggetti con reddito inferiore (25esimo percentile) tendono ad avvicinarsi nel tempo²⁰⁷.

Per un'ulteriore conferma e una quantificazione esatta dell'effetto globale del reddito medio sulla salute ricorriamo di nuovo al calcolo degli effetti marginali medi e degli effetti marginali a specifici valori di età e coorte.

Tab.5.8. Effetti marginali del reddito sulla salute, stime basate sul modello 8.

Effetti Marginali Medi			
	dy/dx	P>z	I.C al 95%
Reddito medio	-0,147	0,000	-0,165 -0,128
Effetti Marginali a valori specifici di età e coorte			
	dy/dx	P>z	I.C al 95%
per età			
30	-0,228	0,000	-0,283 -0,173
45	-0,129	0,000	-0,153 -0,105
60	-0,029	0,292	-0,083 0,025
per coorte			
1940	-0,285	0,000	-0,331 -0,239
1950	-0,146	0,000	-0,171 -0,122
1960	-0,007	0,708	-0,046 0,031

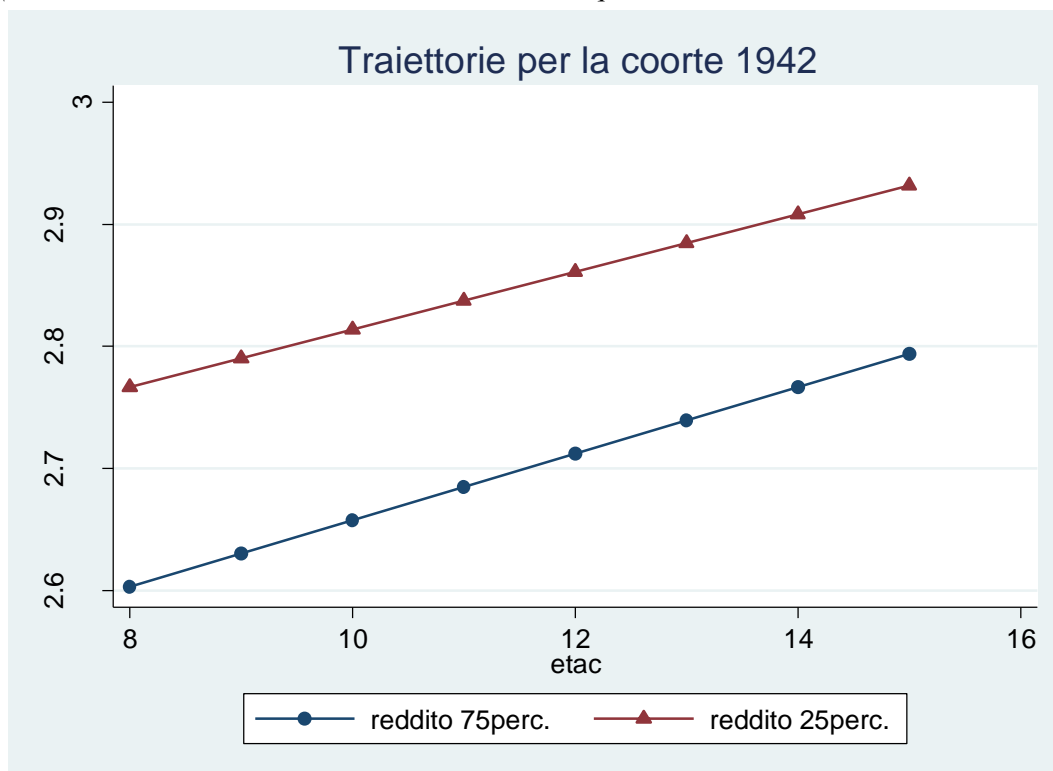
²⁰⁶ Ricordiamo che in entrambi i modelli utilizziamo come predittore il logaritmo del reddito. L'effetto negativo di -0,028 del reddito familiare equivalente nel modello 6 indica che quando il logaritmo del reddito familiare aumenta di una unità, ovvero che quando la variabile reddito originaria viene moltiplicata per e (pari a circa 2,71828), la salute percepita migliora di 0,028 punti. In alternativa, possiamo calcolare il cambiamento nella salute corrispondente a un cambiamento di x percento del reddito moltiplicando il coefficiente beta ottenuto per il logaritmo di $[(100+x)/100]$: nel nostro caso, un cambiamento del 10% nel reddito familiare equivalente corrisponde a -0,3 punti percentuali sulla scala della salute $(-0,028*0,09531)$. Similmente, per un 10% di aumento del reddito familiare medio si osserva una riduzione di 1,3 punti percentuali della salute auto-percepita.

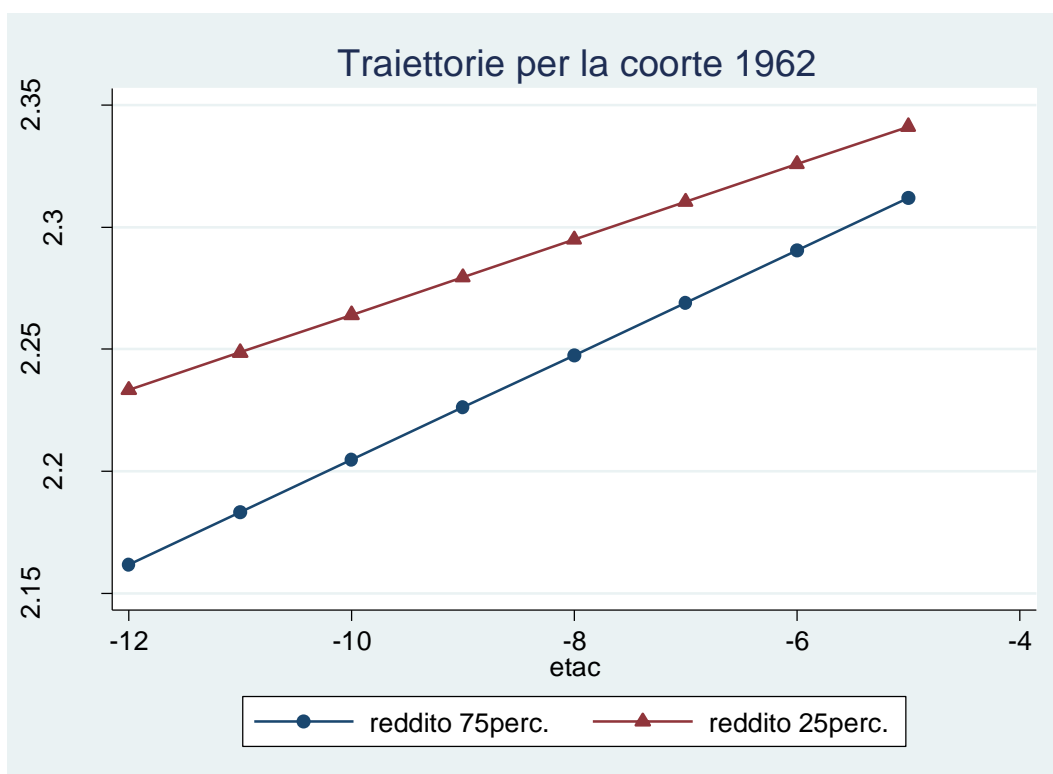
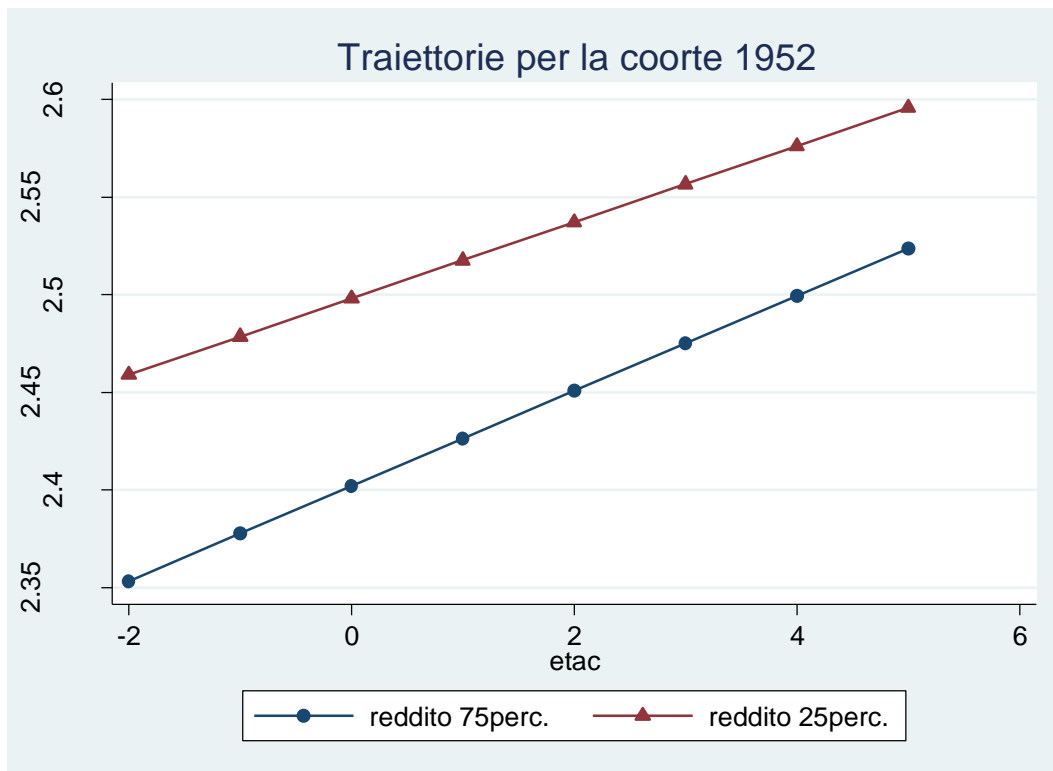
²⁰⁷ Più precisamente, confrontiamo le traiettorie di donne residenti nel Nord-Ovest con diversi livelli di reddito.

Come si vede dalla tabella 5.8., l'effetto globale del reddito sulla salute non differisce in modo statisticamente significativo da quello riportato in tabella 5.6.. La tabella 5.7. però ci permette di vedere in modo molto chiaro che l'effetto protettivo che il reddito medio esercita sulla salute si riduce con l'età, fino a diventare non statisticamente significativo per i 60enni. Similmente, l'effetto protettivo che il reddito medio esercita nelle coorti più anziane scompare nella coorte del 1960.

Anche in questo caso dunque, sui dati ECHP da noi considerati non risultano confermate né l'ipotesi di vantaggio cumulativo, né la *rising importance theory*. Guardando AIC e BIC in tabella 5.8. si nota che il fit di questo modello e del precedente sono molto simili, ma il *likelihood ratio test* dà una statistica di 110,64 per 3 gradi di libertà con $p = 0,0000$ e quindi suggerisce che vale la pena tenere il modello più complesso.

Graf. 5.b. Traiettorie di salute di soggetti con istruzione primaria distinte per livello di reddito e coorte (sull'asse delle ascisse troviamo l'età centrata, su quello delle ordinate la salute in scala 1-5).

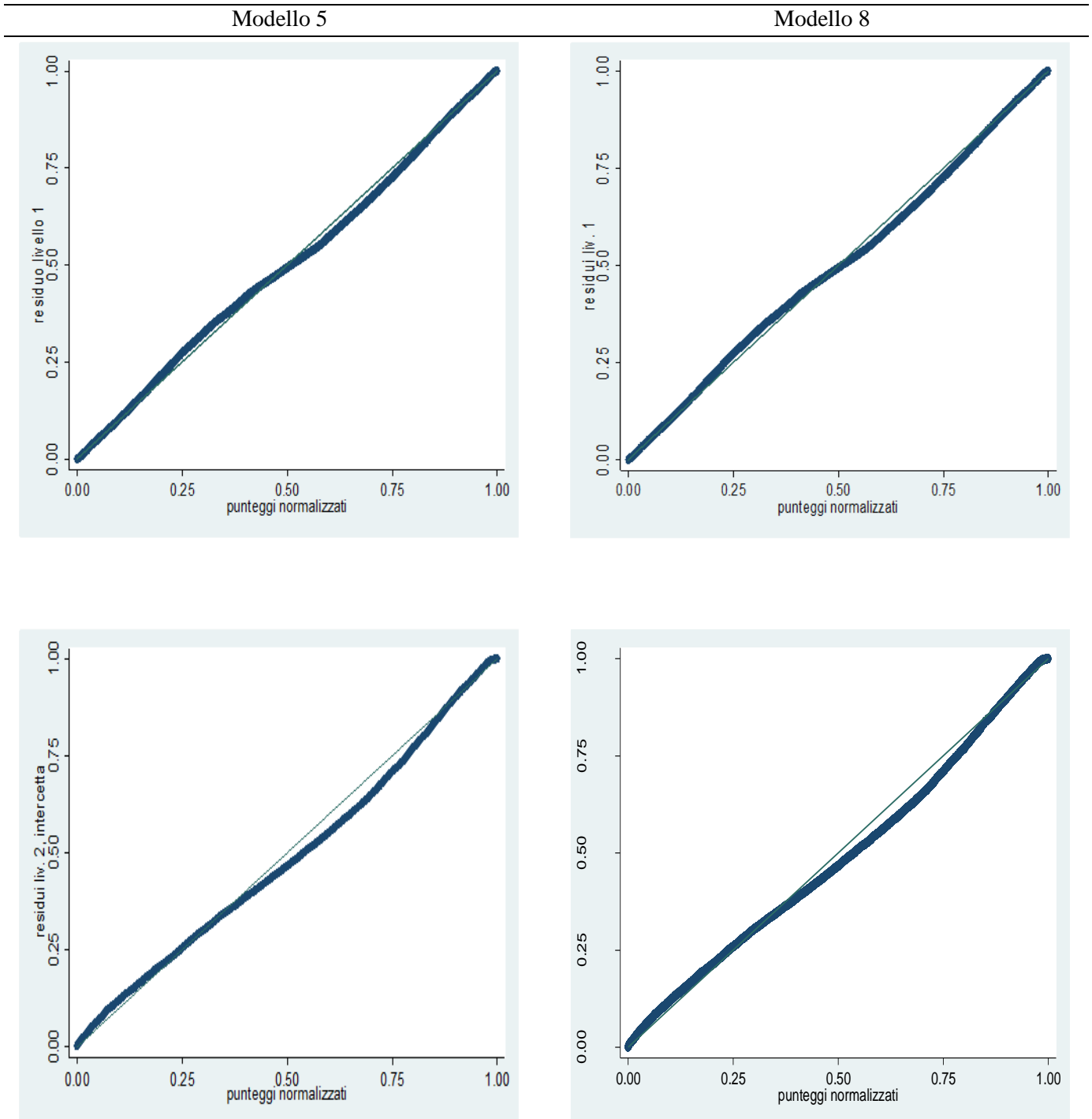


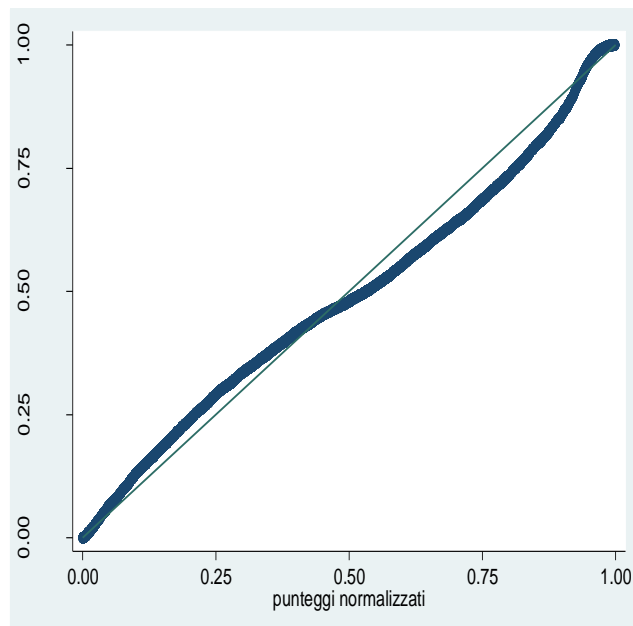
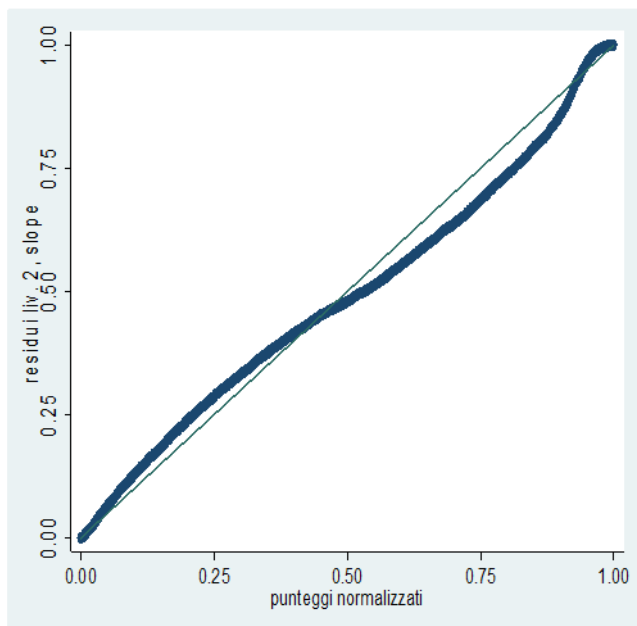


Prima di passare ad altri modelli, abbiamo testato gli assunti su cui i modelli appena presentati si basano, ovvero l'assunto di normalità nella distribuzione degli errori a ciascun livello e l'assunto di omoschedasticità della distribuzione dei residui. Questi test sono importanti perché le conclusioni dei modelli sono affidabili (stime corrette di parametri e *standard error*, inferenza corretta) se gli assunti su cui essi si basano tengono (Singer e Willett 2003).

Per quanto riguarda l'assunto di normalità, abbiamo realizzato dei “*normal probability plot*”, ovvero dei grafici in cui i residui vengono *plottati* contro i loro valori standardizzati: se la distribuzione dei residui è normale i punti si distribuiranno come una linea retta (*ibidem*).

Graf. 5.c. Grafici di normalità per residui di primo e secondo livello





Dall'esame di questi grafici l'assunto di normalità dei residui risulta tendenzialmente rispettato in ogni modello. Per una questione di spazio riportiamo di seguito solamente i grafici relativi ai modelli definitivi con i nostri predittori principali: il modello 5 con il titolo di studio e il modello 8 con il reddito medio equivalente.

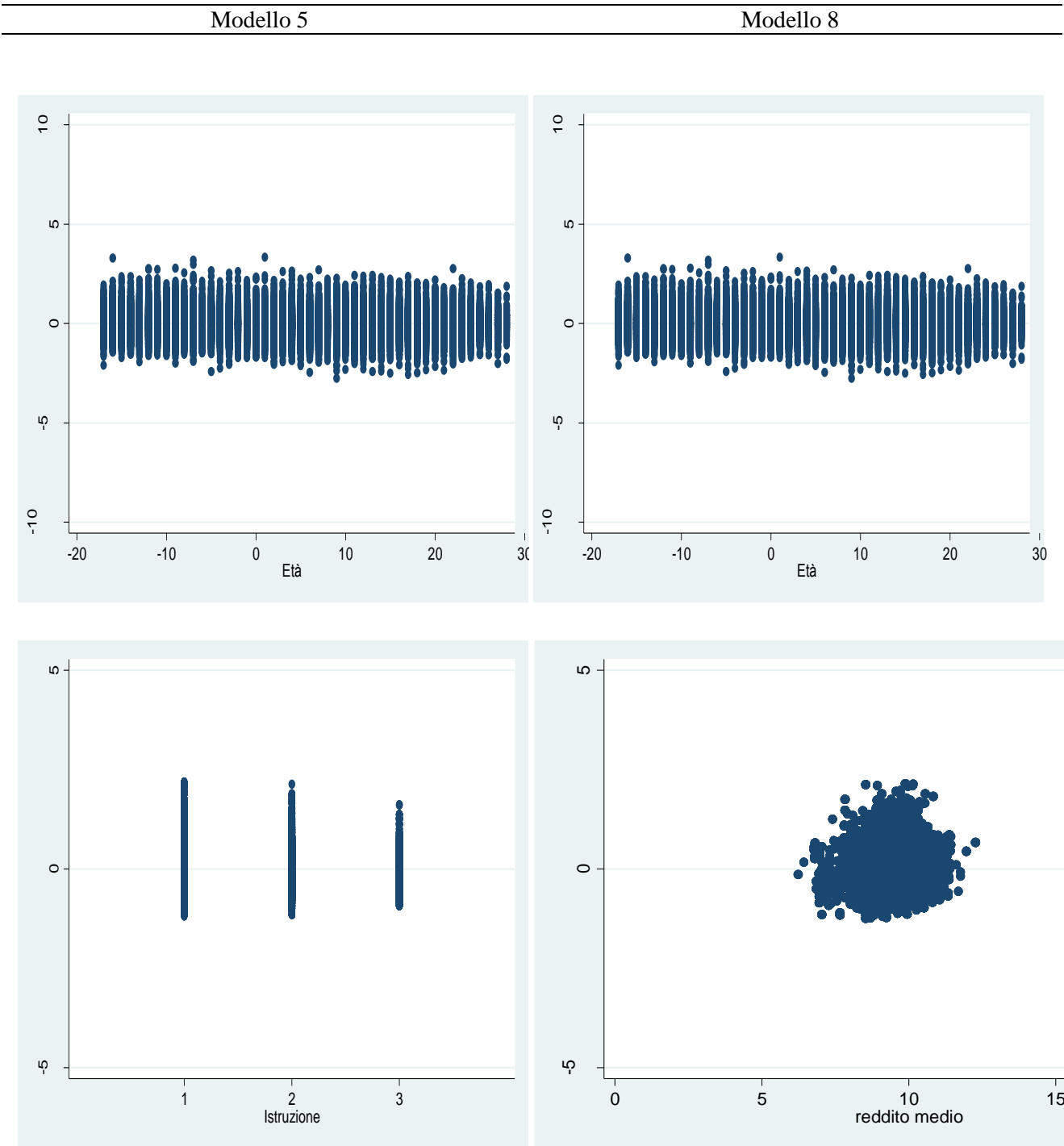
Come si può notare la distribuzione dei residui di primo livello appare in ogni caso lineare, mentre per quanto riguarda la distribuzione dei residui di secondo livello si nota qualche scostamento in più dalla normalità, in particolare per quanto riguarda i residui di secondo livello che descrivono le variazioni tra individui in termini di tasso di cambiamento.

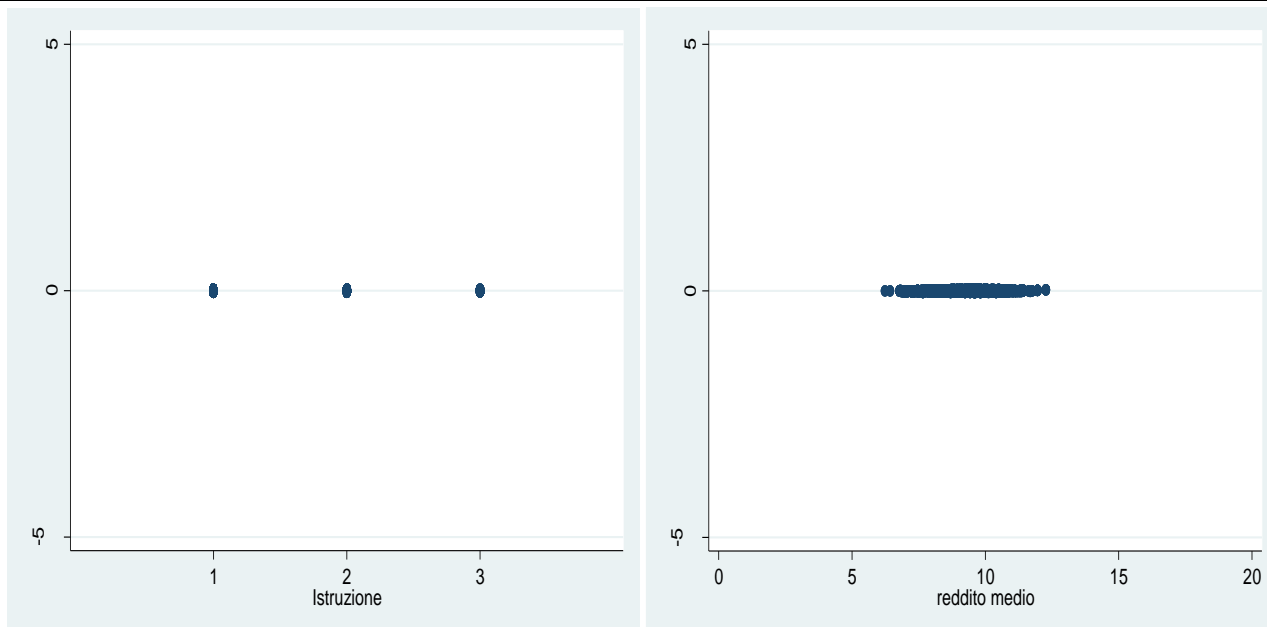
Un secondo assunto che è importante testare è quello relativo all'omoschedasticità della distribuzione dei residui a ciascun livello. Questo assunto si può verificare tracciando il grafico dei residui di un dato livello rispetto al predittore di quello specifico livello (dunque i residui di primo livello relativamente all'età, i residui di secondo livello relativamente a istruzione e reddito) e verificando se la variabilità dei residui è simile per ogni valore assunto dal predittore (Singer e Willett 2003).

Per il modello 5 possiamo vedere (graf. 5.d.) che sia i residui di primo livello sia quelli di secondo livello si distribuiscono tendenzialmente in modo omoschedastico. Si nota, però, che i residui di secondo livello riferiti al tasso di cambiamento hanno un *range* inferiore rispetto ai residui riferiti alle intercette. Anche nel caso del modello 8 vediamo che i residui di primo livello hanno una varianza simile a tutte le età e che i residui di secondo livello riferiti al tasso di cambiamento hanno una varianza simile per ogni valore di reddito medio equivalente. Per quanto

riguarda i residui di secondo livello riferiti alle intercette notiamo che c'è minore varianza ai valori estremi del reddito medio.

Graf.5.d. Test di omoschedasticità dei residui





In conclusione possiamo dire che gli assunti di normalità ed omoschedasticità dei modelli di curve di crescita tengono e che le conclusioni dei nostri modelli sono affidabili.

Ricordiamo però che le curve di crescita sono modelli con *random effects* che assumono anche l'esogeneità dei predittori (ovvero l'incorrelazione tra errore e predittore). Dal momento che questo assunto può essere problematico, come abbiamo anticipato nell'introduzione di questo capitolo, di seguito andremo a implementare modelli per studiare il gradiente sociale nella salute auto-percepita con uno stimatore a effetti fissi. Tali modelli applicati a dati panel ci consentono di ottenere stime corrette degli effetti di variabili che cambiano nel tempo in quanto riescono ad eliminare dall'equazione tutte quelle caratteristiche che rimangono stabili nel tempo e che possono dare origine ad eterogeneità non osservata costante nel tempo. Nel caso della salute, in particolare, abbiamo ipotizzato che effettivamente possano esistere fattori genetici correlati tanto alla salute quanto ai predittori che possono creare eterogeneità non osservata. L'unico predittore di nostro interesse che varia significativamente nel tempo è il reddito familiare equivalente, implementiamo dunque un modello a effetti fissi e vediamo cosa succede all'effetto di questa variabile, che nei modelli delle curve di crescita risultava negativo e significativo²⁰⁸.

Come mostra la tabella 5.9., con un modello a effetti fissi l'effetto del reddito familiare equivalente annuo, che risultava protettivo nei modelli di curve di crescita, ora risulta sempre negativo ma non più significativo. Dunque quando stimiamo l'effetto del reddito come variabile endogena (assumendo che sia correlato a una componente di errore costante nel tempo che viene

²⁰⁸ Una nota tecnica, nel lanciare questo modello specifichiamo l'opzione *vce(robust)* (equivalente a *vce(cluster ident)*) che ci permette di rilassare l'assunto di indipendenza delle osservazioni e tenere conto del fatto che abbiamo osservazioni ripetute entro individui, e ci consente quindi di ottenere stime corrette degli errori standard.

eliminata dalla trasformazione *within*) non risulta esserci un gradiente nella salute basato sulla condizione economica. Va detto che questo modello è estremamente semplice, abbiamo solamente il controllo dell'età perché tutte le altre variabili costanti nel tempo vengono eliminate (sesso, titolo di studio).²⁰⁹ Inoltre ricordiamo che la maggior parte della varianza tanto nella salute auto-percepita quanto nel reddito è varianza tra soggetti²¹⁰, mentre lo stimatore a effetti fissi lavora sulla varianza *within*. Alcuni autori (cf. Christen e Gatignon 2009) hanno sottolineato che in caso di scarsa varianza *within* lo stimatore a effetti fissi non solo è inefficiente ma può anche comportare maggiori distorsioni se i predittori non sono completamente indipendenti dalla componente di errore idiosincratico (vedremo in seguito che questo argomento si applica ancor di più al caso dell'IMC).

Tab. 5.9. Stime dei coefficienti beta e degli standard error, modello a effetti fissi

	Mod.9
<i>effetti fissi</i>	
intercetta	2,353 (0,0510)
età	0,017 (0,0012)
log_redd_eq	-0,003 (0,0053)
<i>componenti di varianza</i>	
var. entro individuo	0,5720
var. tra individui	0,6055
log-likelihood	-65739
gradi libertà	2
AIC	131482
BIC	131500.7
n.oss	84664
n.gruppi	13072
n.medio oss.	6,5

4. Studiare il gradiente sociale nell'obesità con le curve di crescita e i modelli ad effetti fissi

Anche in questo caso, iniziamo con delle analisi descrittive della variabile di interesse e del nostro *dataset*. Ricordiamo innanzitutto che la domanda relativa all'Indice di Massa Corporea è stata inserita nell'ECHP solamente nella quinta *wave* e dunque lavoriamo su un *dataset* con un massimo di quattro osservazioni temporali, dal 1998 al 2001. Per i motivi già esposti in precedenza selezioniamo i soggetti con almeno tre punti di osservazione (e che hanno al massimo 65 anni al

²⁰⁹ Va detto che il test di Hausman, usato per verificare se modelli a effetti random e fissi sono equivalenti o meno, non è applicabile nel nostro caso perché le osservazioni non sono completamente indipendenti, avendo osservazioni ripetute entro uno stesso soggetto (cf. Cameron e Trivedi 2009)

²¹⁰ Per la salute rimandiamo alla tab. 5.2., per quanto riguarda il logaritmo del reddito familiare equivalente il comando *xtsum* offre una stima di varianza tra soggetti pari a 0,341 e di varianza entro i soggetti di 0,195.

tempo della prima osservazione) e lavoriamo dunque su un panel non bilanciato dove i soggetti possono essere osservati per 3 o 4 *waves*. La base dati per la nostra analisi si compone di 9948 soggetti per un totale di 37545 osservazioni. La tabella sottostante riassume le caratteristiche relative alla partecipazione dei soggetti da noi considerati per lo studio dell'IMC: l'82,05% di essi viene osservato per 4 *waves* e il restante 17,95% viene osservato per 3 *waves*

Tab. 5.10. Descrizione del dataset per l'analisi dell'IMC

Freq.	%	% Cum.	Pattern
8162	82,05	82,05	1111
1786	17,95%	100,00	111.
9949	100,00	100,00	

Andiamo ora a quantificare, così come abbiamo fatto per la variabile salute, il peso della componente di varianza inter-individuale e di quella intra-individuale dell'IMC.

Innanzitutto vediamo dalla tabella sottostante che per l'IMC la componente di varianza tra individui ($3,456 \times 3,456 = 11,944$) è maggiore della varianza intra-individuale ($1,161 \times 1,161 = 1,348$).

Tab. 5.11. Scomposizione della varianza dell'IMC con comando *xtsum*

Variabile		Media	Dev.st.	Min*	Max*	Obs.
IMC						
	totale	24,92617	3,647	14,17234	44,75309	N = 37545
	tra		3,456088	16,01587	43,72428	n = 9855
	intra		1,161157	12,52382	36,8942	T-bar = 3,80974

*I valori di varianza intra-individuale minima e massima sono calcolati intorno alla media individuale \bar{x}_i .

Tab. 5.12. Analisi descrittiva dell'IMC (in categorie) con comando *xttab*

varianza	totale		tra		intra
IMC	frequenza	%	frequenza	%	%
sottopeso	683	1,82	373	3,78	49,08
normopeso	20085	53,50	6575	66,72	80,47
sovrappeso	13358	35,58	4966	50,39	70,32
obesità	2976	7,93	1272	12,91	60,80
obesità grave	443	1,18	200	2,03	57,79
Totale	37545	100,00	13386	135,83	73,62

Per analisi più dettagliate categorizziamo la variabile continua IMC creando 5 categorie: sottopeso (da 14 a 18,49), normopeso (da 18,5 a 24,99), sovrappeso (da 25 a 29,99), obesità (da 30 a 34,99) e obesità grave (da 35 a 50)²¹¹. Guardando la colonna “tra” della tab. 5.12. vediamo che il

²¹¹ L'Indice di Massa Corporea nella nostra base dati va da 14 a 50: abbiamo eliminato le osservazioni esterne a questo *range* in quanto c'è un'alta probabilità che si tratti di errori (28 osservazioni eliminate).

66,72% dei soggetti è stato almeno una volta normopeso mentre ben il 12,91%, è stato in almeno un'occasione obeso. Guardando la colonna delle frequenze intra, invece, possiamo vedere che l'80,47% delle persone che sono state in almeno un'occasione normopeso lo sono sempre state nei quattro anni di osservazione, e che il 60,80% di coloro che sono risultati obesi in un'occasione sono rimasti tale in tutto il tempo da noi considerato. Dunque c'è una notevole stabilità per quanto riguarda l'IMC, maggiore di quella che emergeva nel caso della salute auto-percepita.

Anche in questo caso è quindi interessante andare a calcolare le probabilità di transizione da una categoria di IMC all'altra, per ottenere una stima grezza del grado di “dipendenza dallo stato” che esiste per questa condizione fisica. Dalla tabella 5.13. possiamo vedere che c'è effettivamente una certa viscosità: di quel 52,74% che è stato una volta normopeso, l'86,58% continua a dichiararsi tale all'occasione successiva e dell'8,28% di soggetti che risulta obeso in una occasione il 73,27% continua a dichiararsi obeso nel periodo successivo (più un ulteriore 4,20% che peggiora la situazione entrando nell'obesità grave). Nel complesso, dunque, queste analisi descrittive ci dicono che l'IMC ha una certa stabilità nel tempo e che le differenze tra soggetti sono tendenzialmente più importanti rispetto alle variazioni di IMC entro un soggetto nel tempo (quantomeno nei quattro anni da noi considerati).

Tab. 5.13. Matrice di transizione per l'IMC: probabilità di transitare da una categoria di IMC all'altra nell'occasione successiva (comando xttrans)

IMC	1	2	3	4	5	Totale
sottopeso	54,85	43,56	1,39	0,20	0,00	100,00
normopeso	1,42	86,58	11,46	0,51	0,03	100,00
sovrappeso	0,10	14,15	79,72	5,88	0,14	100,00
obesità	0,00	2,07	20,46	73,27	4,20	100,00
obesità grave	0,00	1,23	4,00	26,46	68,31	100,00
Total	1,80	52,74	35,99	8,28	1,19	100,00

Prima di passare ai modelli di curve di crescita veri e propri andiamo a vedere alcune analisi preliminari che descrivono il valore di IMC medio nelle categorie delle variabili che utilizzeremo come variabili di controllo e in quelle dell'istruzione e del reddito.

La tabella 5.14. ci conferma quanto noto in letteratura: in media le donne hanno un IMC inferiore agli uomini (24,03 vs 25,65); esiste una relazione pressoché lineare e positiva tra età e IMC; una relazione tendenzialmente lineare e negativa tra istruzione e IMC e una relazione negativa tra reddito e IMC. Per quanto riguarda le differenze tra aree di residenza dell'Italia, spicca

soprattutto il contrasto tra il Sud in cui l'IMC medio è pari a 25,30 e il Nord-Ovest in cui esso è uguale a 24,32.

Tab. 5.14. Valori di IMC medio nelle categorie dei predittori di interesse e delle variabili di controllo, alla quinta ondata (1998).

	IMC	St.Err.
<i>genere</i>		
maschi	25,65	0,047
femmine	24,03	0,055
<i>età</i>		
27/36 anni	23,42	0,062
37/46 anni	24,51	0,070
47/56 anni	25,62	0,080
57/72 anni	26,05	0,074
<i>Area</i>		
Nord-Ovest	24,32	0,089
Nord-Est	24,59	0,113
Centro	24,86	0,069
Sud	25,30	0,072
Isole	24,78	0,094
<i>titolo di studio</i>		
istr. terziaria	23,71	0,107
istr.secondaria	24,07	0,061
istr. primaria	25,43	0,049
<i>reddito</i>		
primo quartile	25,15	0,071
secondo quartile	25,02	0,074
terzo quartile	24,63	0,073
quarto quartile	24,36	0,078

Passiamo ora ad implementare dei modelli di curve di crescita per lo studio delle traiettorie di IMC nel tempo. Anche in questo caso, iniziamo ad analizzare la salute con due modelli di base che ci servono per quantificare la varianza nell'IMC che si dispiega al primo e al secondo livello (ovvero entro o tra soggetti). Nell'*unconditional means model* che, lo ricordiamo, è caratterizzato dalla totale assenza di predittori, l'intercetta di popolazione è pari a 24,905 e la varianza delle intercette individuali intorno alla *grand mean* è pari a 11,459 (tab 5.15.). La varianza di primo livello invece, ovvero la varianza intra individuale, si attesta a 1,828. Dati questi due valori possiamo calcolare il rho, *intraclass correlation coefficient*, che risulta pari a 0,862

(11,459/11,459+1,828). Questo vuol dire che l'86,2% della varianza nell'IMC si dispiega tra soggetti (una proporzione nettamente maggiore di quella che avevamo rilevato per la salute auto-percepita). In questo modello il rho coincide con il coefficiente di autocorrelazione degli errori e ci dice dunque che c'è una forte autocorrelazione dei residui (cf. Singer e Willett 2003).

Tab. 5.15. Modelli di curve di crescita per l'IMC: stime full maximum likelihood dei coefficienti beta (con Intervallo di confidenza al 95% tra parentesi), delle componenti varianza e misure di bontà di adattamento.

	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8
<i>effetti fissi</i>								
intercetta	24,905 (0,0348)	24,661 (0,0329)	24,848 (0,0520)	25,526 (0,0892)	25,557 (0,0925)	25,496 (0,2108)	28,084 (0,6311)	28,625 (0,9414)
età	---	0,091 (0,0025)	0,106 (0,0064)	0,106 (0,0064)	0,112 (0,0085)	0,106 (0,0065)	0,106 (0,0064)	0,069 (0,1121)
coorte			0,013 (0,0069)	0,018 (0,0069)	0,022 (0,0089)	0,018 (0,0069)	0,017 (0,0069)	-0,024 (0,120)
coorte*età			0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,002 (0,0002)	0,004 (0,0037)
sex (maschio r.)				-1,842 (0,0619)	-1,846 (0,0620)	-1,842 (0,0619)	-1,849 (0,0619)	-1,849 (0,0619)
Isced 1(rif.)								
Isced 2				-0,379 (0,0432)	-0,349 (0,0822)	-0,380 (0,0454)	-0,343 (0,0461)	-0,342 (0,0461)
Isced 3				-0,867 (0,0937)	-1,276 (0,1729)	-0,869 (0,0941)	-0,764 (0,0970)	-0,759 (0,0972)
ISCEd2*età					-0,025 (0,0144)			
ISCEd3*età					0,032 (0,0228)			
Isced2*coorte					-0,023 (0,0148)			
Isced3*coorte					0,038 (0,0239)			
Isced2*coorte*etac					-0,0004 (0,0003)			
Isced3*coorte*etac					-0,002 (0,0011)			
log_redd_eq						-0,003 (0,0214)		
m_lre							-0,256 (0,0626)	-0,312 (0,0951)
m_lre*etac								0,004 (0,0114)
m_lre*coorte								0,004 (0,0123)
m_lre*etac_coorte								-0,0003 (0,0004)

<i>eff.random</i>								
var. intercette	11,459 (0,1702)	9,989 (0,1506)	9,944 (0,1496)	8,771 (0,1335)	8,771 (0,1335)	8,771 (0,1337)	8,765 (0,1334)	8,765 (0,1333)
var. tasso camb.		0,0003 (0,0001)	0,0003 (0,0000)	0,001 (0,0001)	0,001 (0,0001)	0,001 (0,0001)	0,001 (0,0001)	0,001 (0,0001)
cov.								
inter-tasso camb.		0,060 (0,0064)	0,057 (0,0021)	0,083 (0,0056)	0,082 (0,0056)	0,082 (0,0064)	0,082 (0,0056)	0,082 (0,0031)
var.intra individuale	1,828 (0,0155)	1,808 (0,0154)	1,807 (0,0155)	1,808 (0,0154)	1,808 (0,0154)	1,808 (0,0154)	1,808 (0,0154)	1,807 (0,0155)
Log-likelihood	-80408,98	-79734,04	-79703,86	-78486,29	-78479,75	-78486,28	-78477,91	-78477,59
gradi libertà	3	6	8	15	21	16	16	19
AIC	160824	159480,1	159423,7	157002,6	157001,5	157004,6	156987,8	156993,2
BIC	160849,6	159531,3	159492	157130,5	157180,5	157141	157124,2	157155,1
n. oss.	37545	37545	37545	37209	37209	37209	37209	37209
n. gruppi	9855	9855	9855	9780	9780	9780	9780	9780
n.medio oss. per gruppo	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8

Nel secondo modello, il cosiddetto *unconditional growth model*, in cui inseriamo come unico predittore l'età, l'intercetta di popolazione diventa 24,661. L'effetto dell'età sull'IMC è positivo e significativo: per ogni anno in più l'IMC cresce di 0,091 punti. L'inserimento del predittore temporale è in grado di spiegare l'1,1% della varianza entro il soggetto $(1,828 - 1,808)/(1,828)$.

La covarianza tra status iniziale e tasso di cambiamento è pari a 0,060 ed indica l'esistenza di un ventaglio aperto: coloro che hanno un IMC iniziale più elevato hanno anche un tasso di cambiamento più accentuato.

Esaminiamo ora un modello identico al precedente ma in cui aggiungiamo la coorte e l'interazione tra coorte ed età. Ricordiamo che, lavorando con un massimo di quattro osservazioni per persona, i soggetti di età diverse sono anche soggetti nati in anni differenti ed è dunque necessario inserire anche la coorte per misurare nel modo più corretto possibile l'impatto dell'età sull'IMC. L'effetto di quest'ultima variabile, anche al netto della coorte, continua ad essere positivo (per ogni anno di età in più l'IMC cresce di 0,106 punti) e l'effetto marginale medio, che ci dà una stima corretta dell'effetto globale dell'età in presenza di interazioni, è di 0,107. L'effetto della coorte è positivo (0,013, che diventa 0,017 quando calcoliamo l'effetto marginale medio) così come l'interazione età e coorte (0,002), il che sta ad indicare che le giovani generazioni tendono ad avere

un IMC più alto e che l'effetto positivo dell'età sull'IMC è più forte nelle coorti più giovani²¹², dati che appaiono in linea con la cosiddetta epidemia di obesità e con un generale peggioramento della dieta e dello stile di vita delle generazioni più giovani. La coorte dunque ha sull'IMC un effetto opposto rispetto a quello che ha sulla salute: coorti più giovani hanno in media un più alto IMC ma una migliore salute. Per quanto riguarda le componenti di varianza, l'inserimento della coorte al secondo livello porta a una leggerissima riduzione della varianza nello stato iniziale (da 9,989 a 9,944, una riduzione dello 0,004%).

Passiamo ora ad un quarto modello in cui inseriamo il titolo di studio a 3 categorie come predittore e, come variabili di controllo, il sesso e l'area di residenza²¹³ (tab 5.15.). Da questo modello si evince che anche per l'IMC nel nostro paese il titolo di studio svolge un'azione protettiva: tanto gli effetti dell'istruzione secondaria (0,379) quanto quello dell'istruzione terziaria (0,867) risultano negativi e statisticamente significativi.

Per quanto riguarda le componenti di varianza l'inserimento di titolo di studio, sesso ed area spiega il 11,8% in più della varianza nello status iniziale rispetto al modello precedente.

Nella letteratura relativa al rischio di obesità è noto il fatto che nei paesi sviluppati la relazione tra SES e rischio di obesità è più forte nella popolazione femminile (McLaren 2007; Sobal e Stunkard 1989). Per quanto non tutti gli studi empirici trovano differenze di genere nella relazione tra vari indicatori di SES e rischio di obesità (cf. Wardle *et al.* 2002), un recente studio americano che utilizza il metodo delle *instrumental variables* (cui accenneremo nelle conclusioni) ha rilevato che l'effetto dell'istruzione sull'IMC è significativamente maggiore per le donne (Grabner 2008). Ci pare dunque interessante verificare se in Italia l'effetto protettivo dell'istruzione varia tra uomini e donne inserendo un termine di interazione nel modello 4. Il modello 4bis (che non mostriamo in tabella per una questione di spazio) mostra che in effetti tanto l'istruzione terziaria quanto l'istruzione secondaria hanno un effetto più protettivo nella popolazione femminile: i termini di interazione tra istruzione terziaria e sesso ed istruzione secondaria e sesso sono entrambi negativi e statisticamente significativi (rispettivamente -0,855 e -0,663). In questo modello l'effetto marginale medio dell'istruzione terziaria è pari a -0,905 (st.err. 0,0937), mentre quello dell'istruzione secondaria si attesta a -0,421 (st.err. 0,0455).

Come già nel caso della salute, il modello 5 è pensato per verificare se l'effetto protettivo dell'istruzione vari lungo il corso di vita e/o tra le coorti e dunque contiene in più rispetto al modello precedente i termini di interazione tra titolo di studio ed età, tra titolo di studio e coorte e il termine di interazione a tre vie tra titolo di studio, età e coorte. Secondo questo modello nel nostro

²¹² Se calcoliamo gli effetti marginali dell'età in coorti differenti vediamo che mentre l'effetto dell'età nella coorte del 1940 è pari a 0,087 (IC al 95 da 0,074 a 0,101), nella coorte del 1960 questo effetto è più forte (0,119 con IC al 95% che va da 0,106 a 0,132).

²¹³ Per motivi di spazio non riportiamo in tabella le stime dei coefficienti relativi all'area di residenza, diciamo però che Centro, Sud ed Isole hanno coefficienti beta positivi e statisticamente significativi (0,444; 0,938 e 0,515 rispettivamente) che rimangono molto simili in tutti i successivi modelli.

Paese l'effetto protettivo dell'istruzione è tendenzialmente stabile nel tempo: le interazioni con l'età e con la coorte non sono significative e non risultano significative nemmeno le interazioni a tre vie tra istruzione secondaria/terziaria, età e coorte. Sembra dunque che l'effetto protettivo dell'istruzione rimanga tendenzialmente costante nel corso di vita e tra generazioni differenti. In effetti, calcolando gli effetti marginali dell'istruzione a età e in coorti differenti notiamo che l'effetto dell'istruzione terziaria non cambia significativamente (gli intervalli di confidenza delle stime si sovrappongono) ed è protettivo per tutte le fasce di età e le coorti considerate (cf. tab 5.16.). Per quanto riguarda l'istruzione secondaria, anche in questo caso essa esercita un effetto protettivo simile per i 45enni e i 60enni e per le coorti più giovani (1950 e 1960) ma non esercita un effetto statisticamente significativo per i trentenni e per la coorte del 1940 (cf. tab 5.16.). Nel complesso, gli effetti marginali medi del titolo di studio sono pari a -0,367 per l'istruzione secondaria e a -0,888 per l'istruzione terziaria.

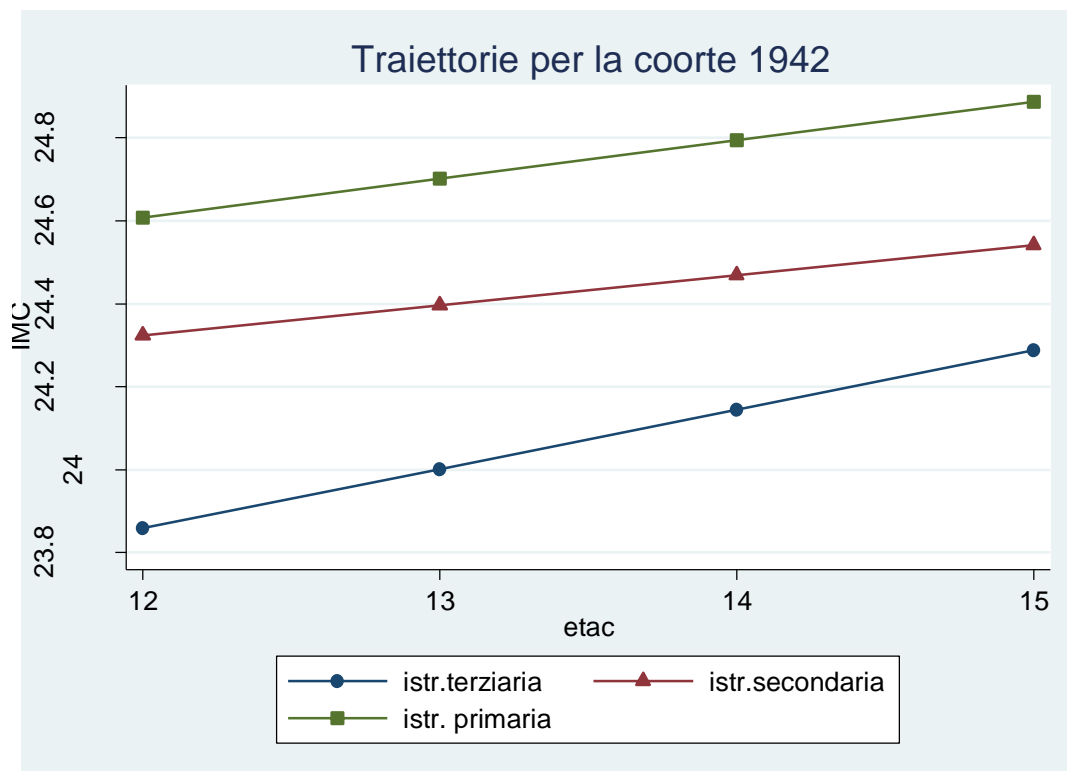
Tab.5.16. Effetti marginali dell'istruzione sull'IMC, stime basate sul modello 5.

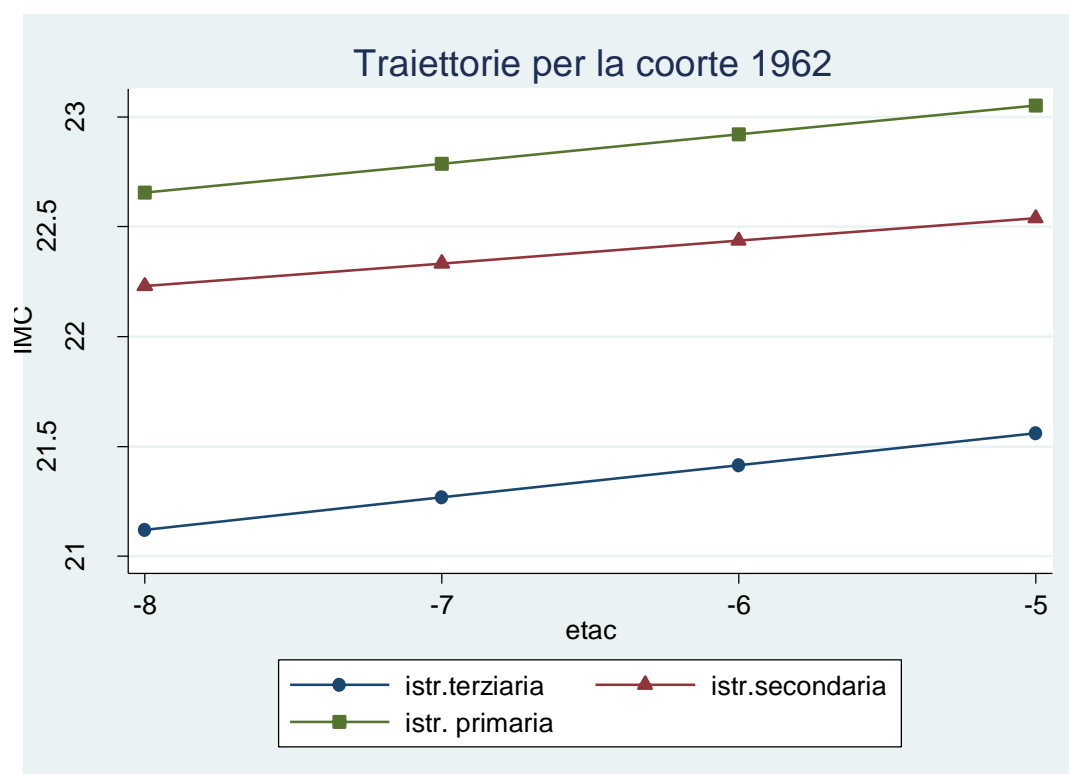
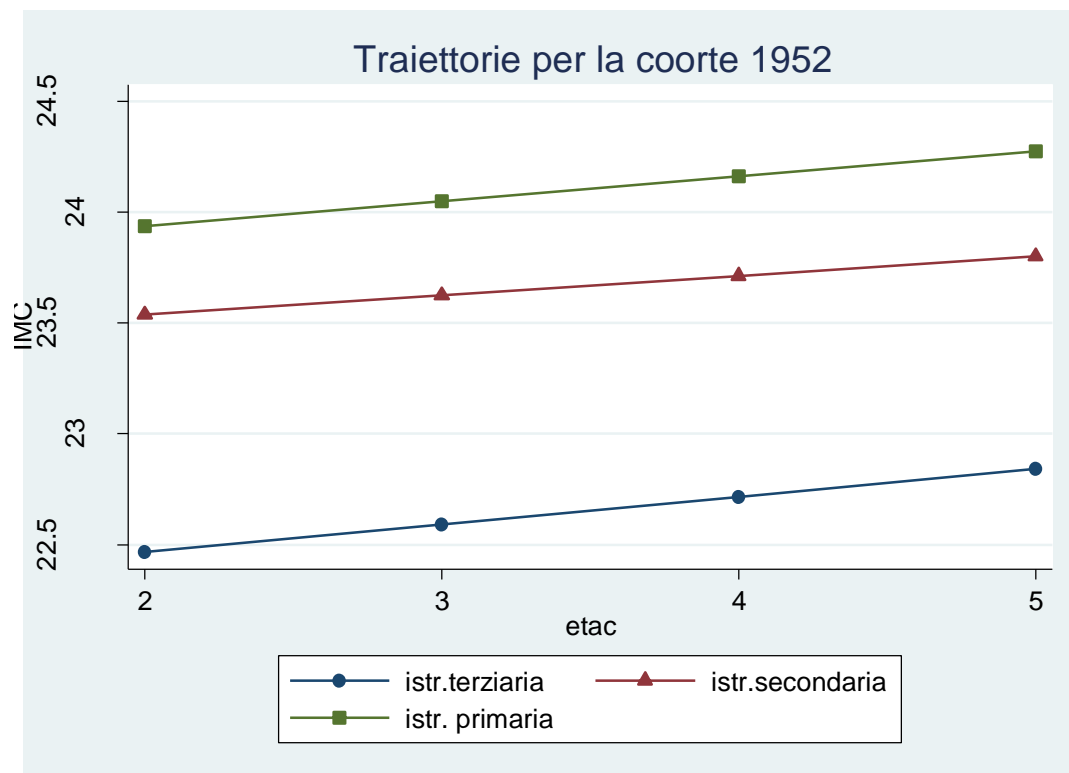
Effetti Marginali Medi			
	dy/dx	P>z	IC al 95%
Istr. Terziaria	-0,888	0,000	-1,131 -0,646
Istr. Secondaria	-0,367	0,000	-0,462 -0,272
Effetti Marginali a valori specifici di età			
	dy/dx	P>z	IC al 95%
Istr. Terziaria, età			
30	-1,686	0,000	-2,450 -0,872
45	-1,222	0,000	-1,530 -0,914
60	-0,759	0,022	-1,406 -0,111
Istr. Secondaria, età			
30	-0,010	0,968	-0,502 0,482
45	-0,388	0,000	-0,526 -0,251
60	-0,767	0,000	-1,159 -0,374
Effetti Marginali a valori specifici di coorte			
	dy/dx	P>z	IC al 95%
Istr. Terziaria, coorte			
1940	-1,577	0,000	-2,266 -0,889
1950	-1,250	0,000	-1,579 -0,920
1960	-0,922	0,000	-1,356 -0,488
Istr. Secondaria, coorte			
1940	-0,123	0,536	-0,513 0,266
1950	-0,371	0,000	-0,520 -0,222
1960	-0,619	0,000	-0,866 -0,371

Nel grafico sottostante (graf. 5.e.) visualizziamo le traiettorie dell'IMC per le quattro ondate di osservazione di soggetti (donne residente nel NordOvest) dotati di diversi livelli di istruzione e appartenenti a coorti diverse. Anche in questo caso, per evitare indebite generalizzazioni laddove

non abbiamo evidenza empirica, abbiamo rappresentato le traiettorie di ogni generazione per i quattro anni in cui è osservata: le persone nate nel 1942 sono osservate tra i 56 e i 59 anni, i nati nel 1952 tra i 46 e i 49 anni e le persone nate nel 1962 vengono osservate tra i 36 e i 39 anni. In ogni grafico, le persone con un'istruzione terziaria appaiono avere in media un IMC inferiore sia rispetto ai soggetti con istruzione primaria sia rispetto ai soggetti con istruzione secondaria. Le traiettorie di IMC sono tendenzialmente parallele nelle prime due coorti (che sono anche osservate ad età più giovani); mentre nella coorte del 1942 il tasso di cambiamento dei soggetti con istruzione terziaria è più accentuato e fa sì che man mano che passa il tempo l'IMC di questi soggetti si avvicini a quello dei soggetti con titoli di studio inferiore. Dal momento che osserviamo coorti diverse ad età differenti dobbiamo essere molto cauti nell'interpretazione di questi grafici, tuttavia i nostri dati sembrano portare ad escludere l'ipotesi del vantaggio cumulativo visto che in nessun caso notiamo traiettorie di IMC progressivamente divergenti con il passare dell'età.

Grafici 5.e. Traiettorie di IMC per soggetti con diverso titolo di studio e per coorti distinte





Per quanto riguarda le misure di bontà di adattamento ai dati, il modello 5 ha un AIC pressochè identico ma un BIC leggermente superiore rispetto al modello 4. Il *likelihood ratio test* dà una statistica di 6,54 per 6 gradi di libertà a cui si associa una probabilità superiore al 5% ($\text{Prob} > \chi^2 =$

0,3799); questo risultato ci spinge a non rigettare l'ipotesi nulla, a concludere che i due modelli non sono significativamente diversi e dunque a preferire il più parsimonioso modello 4.

Nei prossimi modelli ci concentreremo invece sull'effetto del reddito sull'IMC, considerato al netto dell'istruzione e delle variabili di controllo sesso, età e coorte. Anche in questo caso utilizziamo due diverse misure di reddito: nel modello 6 usiamo il logaritmo del reddito familiare equivalente, che varia al primo livello, mentre nel modello 7 e nell'8 usiamo la media nelle occasioni di misura del logaritmo del reddito equivalente, che varia al secondo livello (per ciascun soggetto). In questo caso, essendo una media calcolata solamente su un massimo di 4 osservazioni è possibile che sia meno efficace nel cogliere il livello di sicurezza economica più generale.

Per quanto riguarda il modello 6 (tab 5.15.), in cui inseriamo il logaritmo del reddito familiare equivalente annuo, i vari parametri non cambiano molto (in particolare, il titolo di studio continua ad avere un effetto protettivo significativo) e l'effetto del reddito così misurato risulta negativo ma non significativo (-0,003). Al contrario, nel modello 7, in cui utilizziamo una media del logaritmo del reddito familiare equivalente, l'effetto di questo predittore risulta negativo e statisticamente significativo e ci dice che per ogni unità in più di reddito l'IMC si riduce di 0,256 punti.

Nel modello 8 di tab 5.15. andiamo a verificare se l'effetto protettivo del reddito medio varia tra le coorti e nel tempo. Nessuno dei termini di interazioni risulta significativo, possiamo quindi concludere che l'effetto del reddito medio sull'IMC è tendenzialmente costante nel corso di vita e tra generazioni. Ciò è chiaramente visibile nel grafico 5.f., che rappresentano le traiettorie di IMC nei quattro anni di osservazione per donne residenti al Nord-Ovest con istruzione primaria e con un reddito pari al 25esimo o al 75esimo percentile, distinte in base alla coorte di appartenenza (1942,1952 e 1962). In tutti e tre i casi, i soggetti con reddito più elevato hanno uno status iniziale inferiore e dal momento che le due traiettorie sono tendenzialmente parallele (hanno cioè un tasso di cambiamento nel tempo molto simile) questo vantaggio relativo rimane pressoché costante nel tempo. L'esame degli effetti marginali del reddito medio per fasce di età e per coorti differenti ci conferma la stabilità dell'influenza del reddito sull'IMC (cf. tab 5.17.).

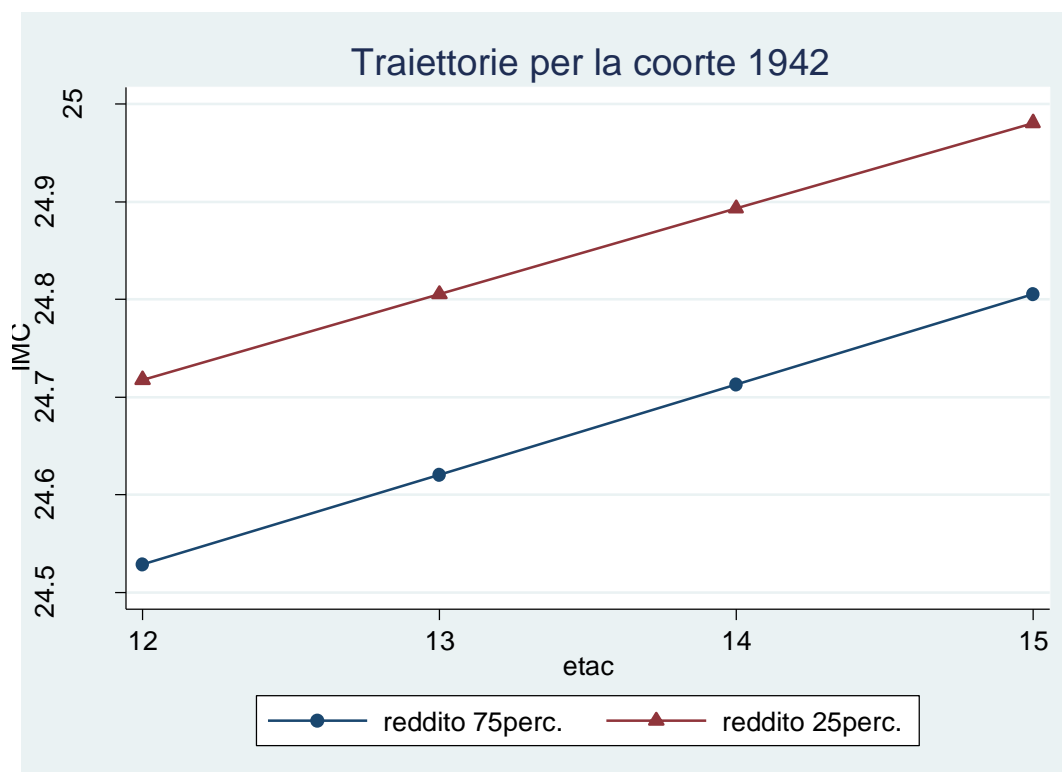
Per avere una misura dell'effetto complessivo del reddito medio ricorriamo al calcolo dell'effetto marginale medio, che si attesta a -0,255.

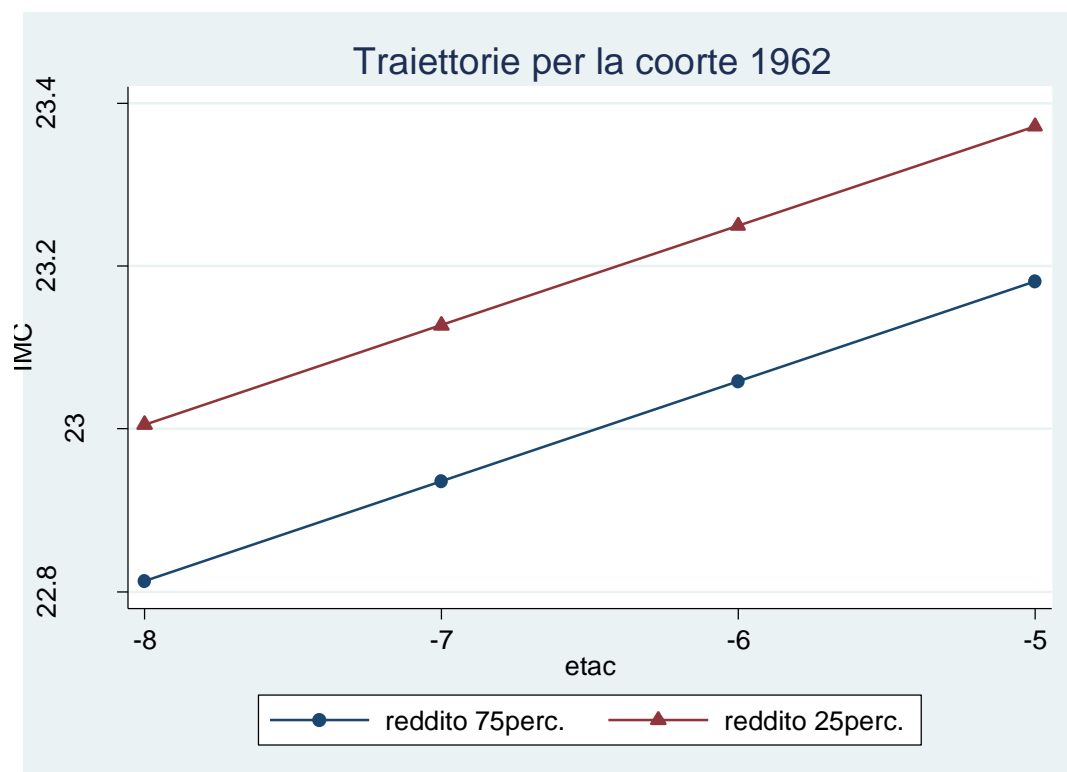
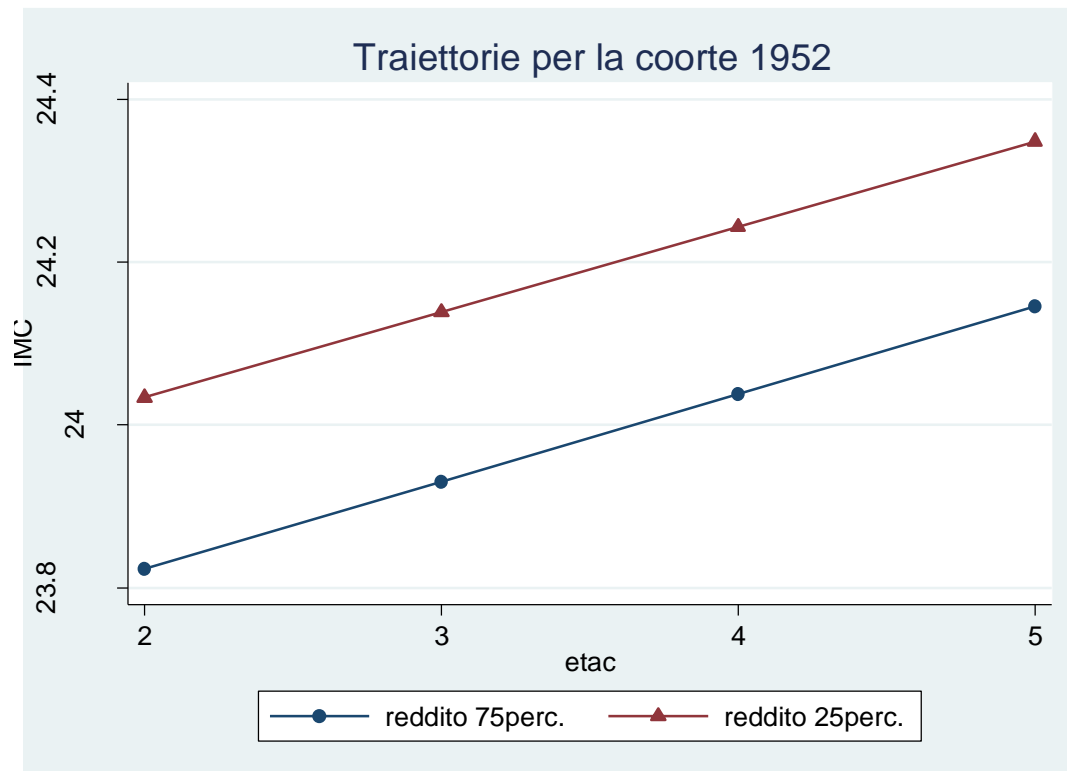
Il modello 8 ha AIC e BIC superiori a quelli del modello 7 e un *loglikelihood* quasi identico, cosa che ci suggerisce di preferire al più complesso modello 8 il più parsimonioso modello 7.

Tab. 5.17. Effetti marginali del reddito sull'IMC, stime basate sul modello 8.

Effetti Marginali Medi			
	dy/dx	P>z	IC al 95%
Reddito medio	-0,255	0,000	-0,381 -0,129
Effetti Marginali a valori specifici di età e coorte			
	dy/dx	P>z	IC al 95%
a età			
30	-0,360	0,086	-0,772 0,051
45	-0,306	0,001	-0,479 -0,132
60	-0,251	0,151	-0,593 0,092
a coorte			
1940	-0,341	0,057	-0,691 0,010
1950	-0,307	0,001	-0,489 -0,126
1960	-0,274	0,027	-0,517 -0,031

Grafici 5.f. Traiettorie di IMC per soggetti con diverso livello di reddito e per coorti distinte





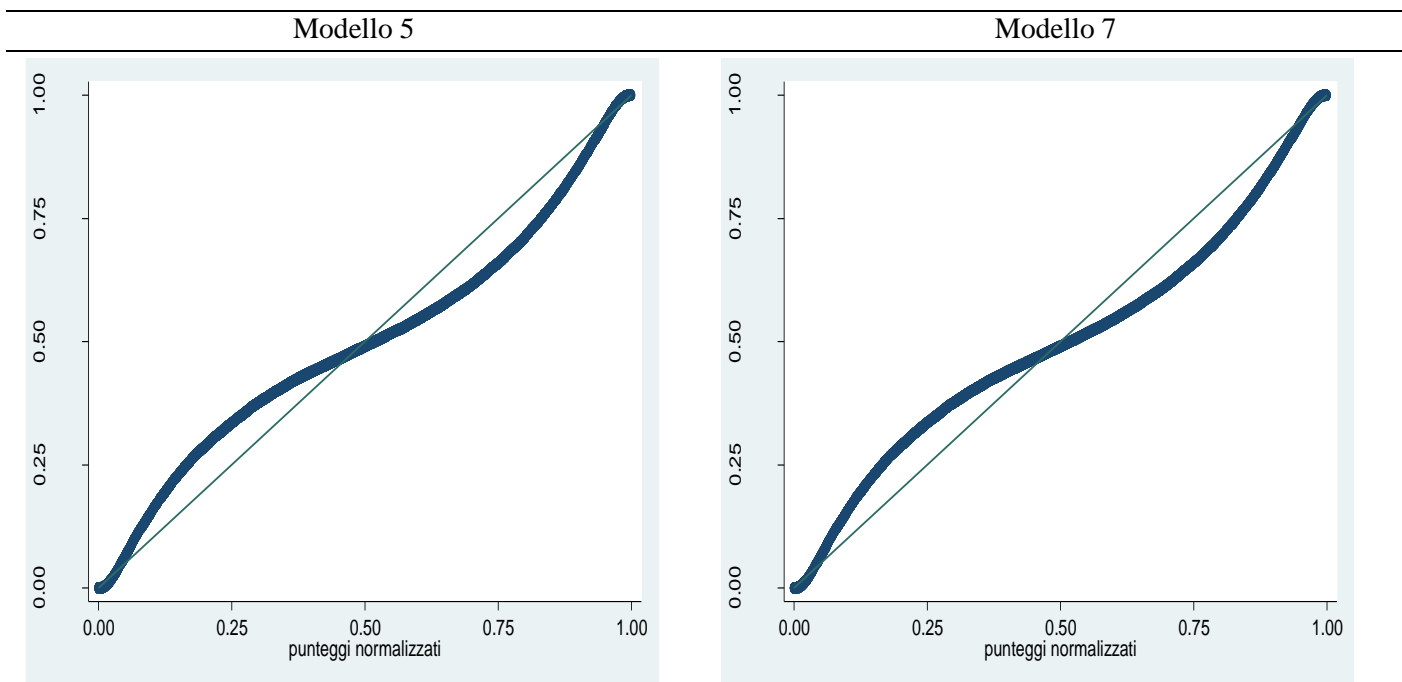
Anche in questo caso completiamo le analisi con dei test relativi agli assunti dei modelli che abbiamo appena commentato. Innanzitutto presentiamo i “normal probability plot” (graf. 5.g.), che ci consentono di verificare se i residui di ciascun livello si distribuiscono normalmente, per i

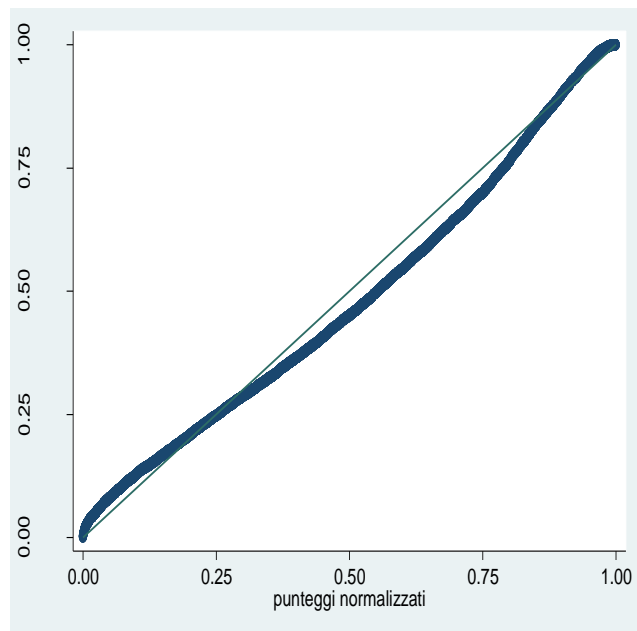
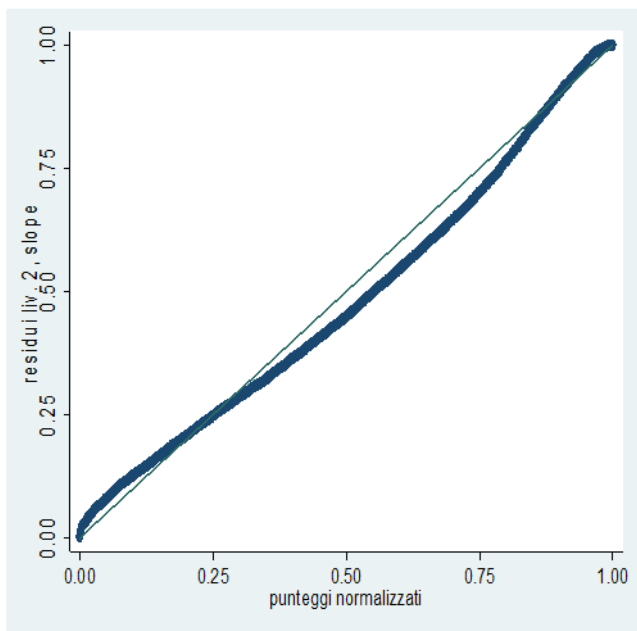
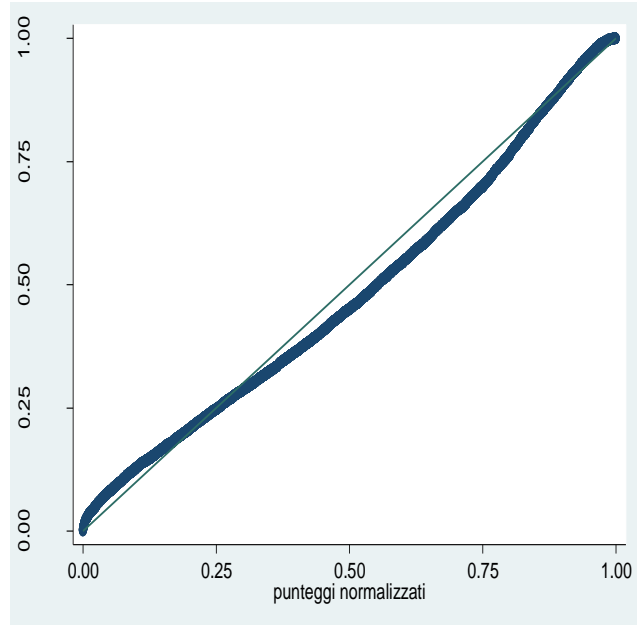
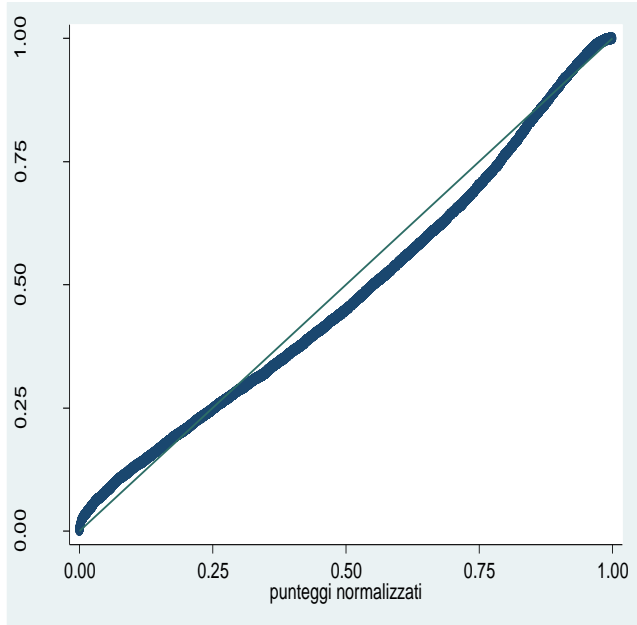
modelli definitivi per titolo di studio e reddito, ovvero il modello 5 e il 7. Se i residui, rappresentati contro i loro valori standardizzati, si distribuiscono secondo una linea abbiamo una conferma dell'assunto di normalità.

In questo caso, ci sono piccole deviazioni dalla normalità ad ogni livello, ma più accentuate per i residui di primo livello che descrivono la varianza intra-individuale, tanto per il modello 5 che per il 7. Ricordiamo che gravi deviazioni dall'assunto di normalità al primo livello non comportano distorsioni nella stima degli effetti fissi, ma introducono distorsioni nella stima degli standard error sia al primo sia al secondo livello (cf. Bernier, Feng e Asakawa 2003). In caso di gravi violazioni è dunque preferibile trasformare la y in modo da evitare deviazioni eccessive dei residui dalla normalità, ma questo non è il nostro caso.

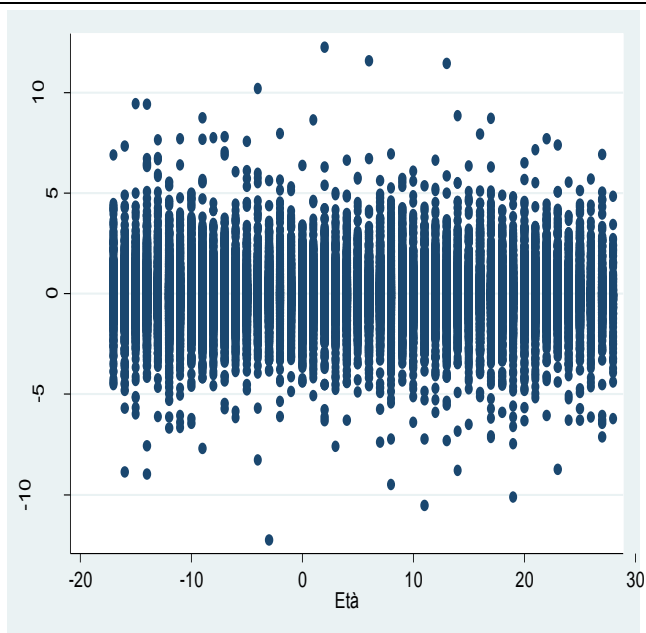
Passiamo ora a considerare l'assunto di omoschedasticità dei residui ad entrambi i livelli (graf. 5.h.). Nel caso del modello 5, il nostro modello definitivo per il titolo di studio, possiamo vedere che la varianza dei residui al primo livello è tendenzialmente omoschedastica anche se vi sono degli *outliers*; al secondo livello la varianza dei residui è tendenzialmente simile per i diversi livelli di istruzione anche se si nota una variabilità leggermente minore intorno all'istruzione terziaria. Un quadro molto simile lo abbiamo nel modello 7, in cui inseriamo il reddito medio. Anche in questo caso vi è una tendenziale omoschedasticità dei residui ma al secondo livello si nota un piccolo calo di varianza per i valori estremi del reddito.

Graf. 5.g. Grafici di normalità per residui di primo e secondo livello

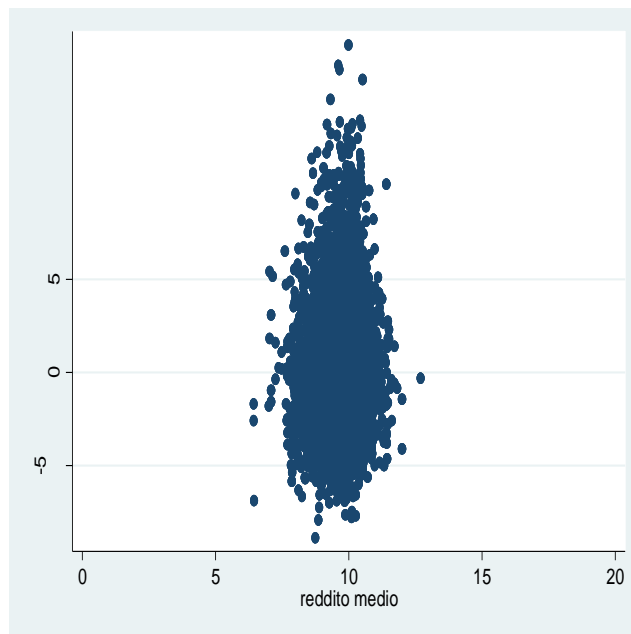
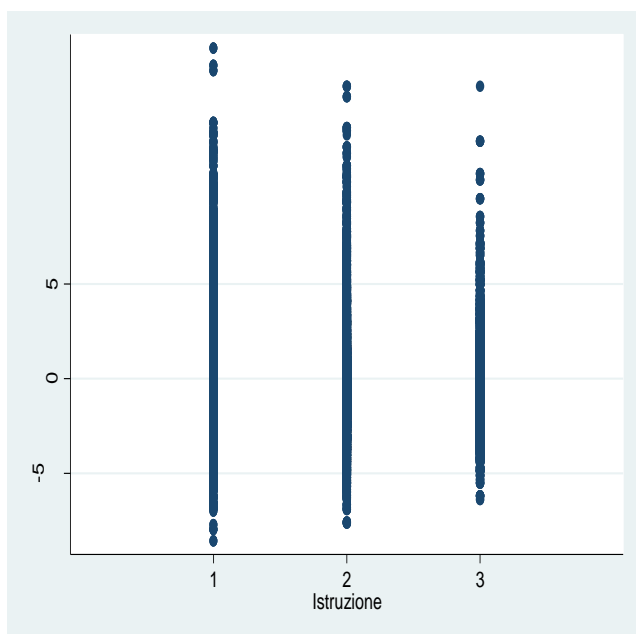
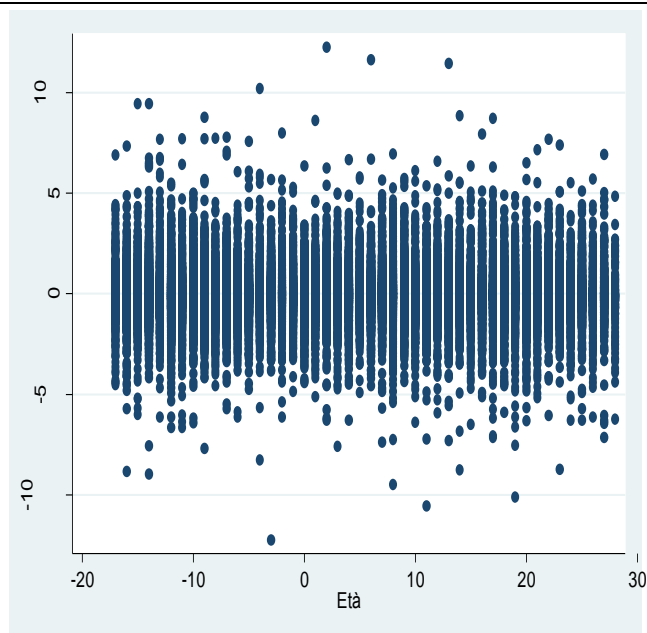


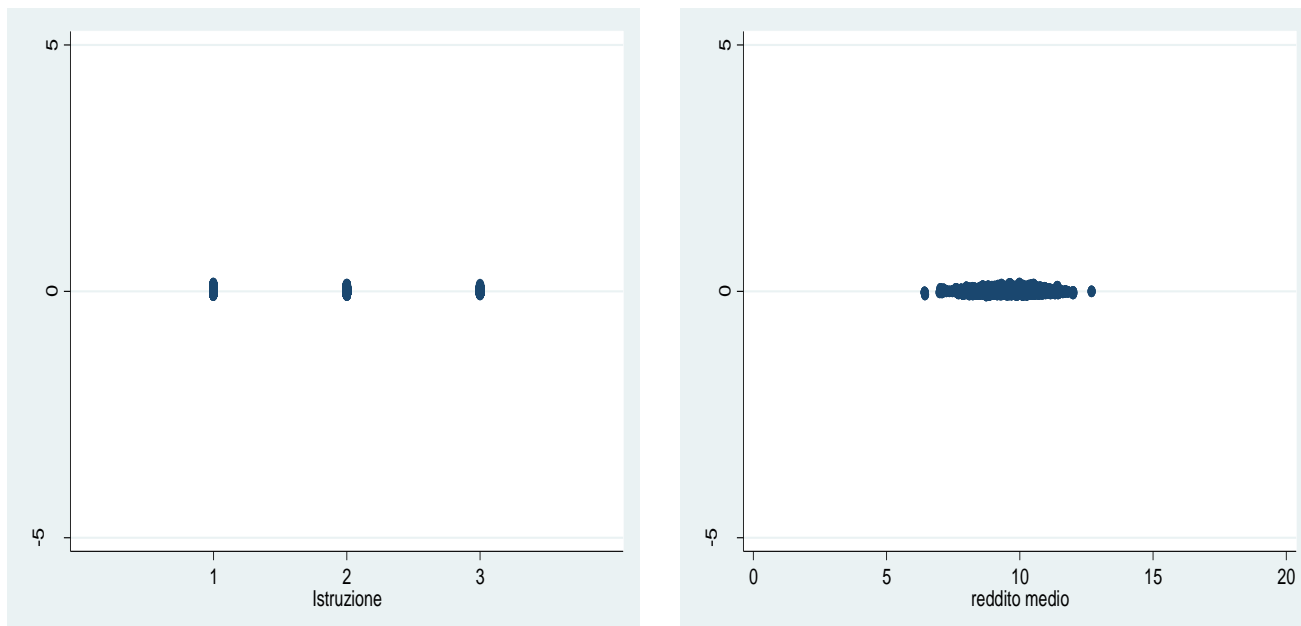


Modello 5



Modello 7





Infine, come abbiamo fatto per la salute, di seguito andremo ad implementare un modello con stimatore a effetti fissi che ci consenta di ottenere stime corrette degli effetti del reddito annuo in caso esista eterogeneità non osservata costante nel tempo²¹⁴.

Tab. 5.14 Stime dei coefficienti beta e degli standard error, modello a effetti fissi per lo studio dell'IMC

effetti fissi	Mod.9
intercetta	24,321 (0,2642)
età	0,105 (0,0075)
log_redd_eq	0,031 (0,0272)
<i>componenti di varianza</i>	
var. entro individuo	1,3453
var. tra individui	3,2985
log-likelihood	-58693,1
gradi libertà	2
AIC	117390,2
BIC	117407,3
n.oss	37545
n.gruppi	9855
n.medio oss.	3,8

In tabella 5.14 possiamo vedere che con un modello a effetti fissi l'effetto del reddito familiare equivalente risulta positivo ma non statisticamente significativo (0,031), un risultato simile a quello ottenuto nei modelli di curve di crescita, dove il coefficiente del reddito risultava

²¹⁴ Anche in questo caso, in STATA usiamo l'opzione *vce (robust)* che ci consente di tener conto del fatto che abbiamo osservazioni ripetute entro individui e di avere quindi stime corrette degli errori standard.

negativo (-0,003) ma non statisticamente significativo. Ricordiamo però che tanto la varianza nell'IMC quanto la varianza nel reddito annuo è per lo più varianza tra individui e che lo stimatore a effetti fissi è poco efficiente quando la varianza entro i soggetti è ridotta.

5. Conclusioni

In questo capitolo abbiamo utilizzato i modelli multilivello applicati ai dati italiani dell'ECHP per andare a verificare l'esistenza di un gradiente sociale nella salute auto-percepita e nell'IMC e per cercare di comprendere se questo gradiente è tendenzialmente costante nel corso di vita e tra generazioni o se cambia nel tempo.

Innanzitutto abbiamo fatto ricorso a modelli denominati curve di crescita che ci consentono di modellare il cambiamento a livello individuale nello stato di salute e nell'IMC e di spiegare eventuali differenze tra individui con l'inserimento, al secondo livello, di indicatori di istruzione e reddito. Per entrambe le nostre variabili di interesse questi modelli hanno evidenziato un effetto protettivo esercitato dall'istruzione terziaria e secondaria rispetto a quella primaria. All'ingresso nel panel i soggetti con un più alto livello di istruzione hanno in media uno stato di salute migliore e un IMC inferiore. Nel caso della salute, l'associazione con l'istruzione terziaria rimane tendenzialmente stabile sia nel corso di vita sia tra generazioni diverse, mentre quella con l'istruzione secondaria tende a ridursi per gli anziani e nelle generazioni più giovani. Per quanto riguarda l'IMC, tanto l'istruzione secondaria quanto l'istruzione terziaria garantiscono un effetto protettivo costante nel corso di vita e tra generazioni. In generale, dunque, possiamo dire che l'istruzione continua a rimanere un'importante predittore della salute individuale e del rischio di obesità.

Se osserviamo l'effetto del reddito, notiamo che è soprattutto il reddito medio (costruito come la media di reddito familiare rilevato nelle osservazioni individuali disponibili) a esercitare un effetto su salute ed IMC: un reddito medio più elevato risulta associato ad una migliore salute e ad un IMC più basso. L'effetto protettivo esercitato sulla salute da un più elevato reddito medio, però, si riduce a età più avanzate e nelle generazioni più giovani. Ciò potrebbe far pensare, per quanto riguarda il primo punto, all'esistenza di un tetto biologico, mentre il fatto che il reddito faccia meno differenza nelle ultime generazioni potrebbe suggerire, in un'ipotesi ottimistica, che la società italiana degli ultimi anni è divenuta più equa per quanto riguarda la distribuzione delle determinanti della salute tra gruppi con livelli di ricchezza diversi²¹⁵. Tuttavia non si notano riduzioni nelle

²¹⁵ Senz'altro l'importanza del reddito (come del resto degli altri indicatori di SES) per la salute varia in contesti sociali differenti. Beckfield e Olafsdottir (2006) hanno rilevato che un elevato reddito è associato ad una miglior salute soprattutto nei paesi a medio sviluppo economico, nei paesi più poveri (che probabilmente sono così poveri per cui

disuguaglianze di reddito nell'IMC: dai dati a nostra disposizione, infatti, emerge che nel caso dell'IMC un reddito medio più elevato garantisce un effetto protettivo tendenzialmente costante nel corso di vita e tra generazioni.

Come abbiamo più volte ricordato, però, bisogna tenere a mente che questi risultati sono stati raggiunti lavorando su un panel con poche ondate e che la natura dei dati in questione rende più complesso verificare le dinamiche temporali del gradiente sociale nella salute.

Infine, in questo capitolo abbiamo implementato dei modelli a effetti fissi che consentono di valutare l'effetto del reddito familiare annuo tenendo sotto controllo l'eterogeneità non osservata costante nel tempo. Nel caso dell'IMC questo modello a effetti fissi non dà un risultato sostanzialmente diverso dalle curve di crescita: in entrambi i casi l'effetto del reddito annuo non appare significativo. Ricordiamo inoltre che nel caso dell'IMC -in cui la varianza entro l'individuo è piuttosto contenuta- i modelli a effetti fissi potrebbero non essere la scelta migliore. Nel caso della salute percepita, nel modello a effetti fissi l'effetto del reddito annuo (negativo e significativo nei modelli di curve di crescita) risulta negativo ma non significativo. Il fatto che i risultati dei due tipi di modelli contrastino suggerisce che effettivamente possano esistere variabili non osservate che sono correlate sia al reddito annuo che alla salute e, come abbiamo ipotizzato nell'introduzione, potrebbe trattarsi di variabili tanto ambientali quanto genetiche. Ritorniamo quindi da un lato a sottolineare l'importanza di raccogliere informazioni anche su caratteristiche genetiche in modo da poterle modellare esplicitamente nei modelli sociologici volti allo studio della salute e dall'altro a raccomandare cautela nell'interpretazione della relazione tra indicatori di SES e salute/IMC. In particolare, non siamo nelle condizioni per affermare con certezza la natura causale di queste relazioni. La presenza di eterogeneità non osservata, problema tipico dei dati non osservazionali, ostacola la possibilità di fare inferenza causale. Nel nostro caso, diversi fattori non osservati o non osservabili possono influenzare tanto il SES quanto la salute/l'IMC: differenti preferenze temporali in base alle quali i soggetti più istruiti sono più propensi a fare attività che al momento appaiono onerose ma che daranno benefici in futuro, come appunto studiare e investire nella salute; vari tratti di personalità come un diverso grado di avversione al rischio, etc. (Arendt 2001; Grabner 2008). Come abbiamo visto, i modelli a *effetti random* non sono in grado di risolvere il problema dell'eterogeneità non osservata e quelli a effetti fissi lo risolvono solo in parte. Recentemente, diversi studi hanno cercato di affrontare il problema utilizzando il metodo delle *instrumental variables (IV)* che mimano il processo di randomizzazione sostituendo al predittore che si teme endogeno uno strumento valido, ovvero una variabile correlata al predittore (e non direttamente alla

nemmeno i più benestanti possono beneficiare di risorse che fanno davvero la differenza in termini di salute) e in quelli più ricchi, come l'Italia, (dove probabilmente ci sono risorse per tutti) l'avere un reddito elevato non fa differenza in termini di salute (al contrario dell'avere un basso reddito che continua ad avere effetti importanti anche nei paesi più benestanti, soprattutto negli Stati Uniti).

y) ma non correlata con l'errore (Cameron e Trivedi 2009). Dopo una rassegna degli studi in questo campo Feinstein e colleghi (2006) concludono che gli effetti causali dell'istruzione (tipicamente misurati utilizzando come strumento i cambiamenti esogeni nelle leggi relative all'istruzione obbligatoria) su una serie di tratti, tra cui la salute auto-percepita, sono robusti e significativi (e, anzi, diversi studi hanno rilevato effetti significativamente più forti di quelli che emergono nei modelli OLS) (cf. Arendt 2011; Brunello et al 2009; 2011; Grabner 2008). Altri autori sono meno netti nelle conclusioni e citano studi con risultati alternativi (cf. Brunello et al 2009; 2011; Lochner 2011). I modelli che utilizzano le IV non sono privi di limiti. In particolare, oltre al fatto che per fornire risultati accurati richiedono un campione sufficientemente vasto e uno strumento fortemente correlato al predittore, essi si basano sempre su un assunto che è tecnicamente indimostrabile, ovvero l'assunto di incorrelazione tra variabile strumento ed errore (Brüderl 2005; Grootendorst 2007; Cameron e Trivedi 2009). In conclusione, non esistono modelli perfetti, l'importante è conoscere gli assunti su cui si basano e non far dire loro quello che non sono in grado di dire.

CONCLUSIONI

Questo lavoro si è concentrato sul tema della salute, più precisamente sulla salute auto-percepita e sull'Indice di Massa Corporea (IMC) con il connesso rischio di obesità. La salute è un tema particolarmente interessante per le scienze sociali, sia da un punto di vista sostanziale sia da un punto di vista metodologico.

Nei paesi sviluppati, dove la speranza di vita è sempre più alta, la salute è diventata una questione di cruciale importanza, viste le implicazioni politiche, sociali ed economiche connesse allo stato di salute della popolazione (cf. The Marmot Review Team 2010; Sassi 2010). Studiare i determinanti della salute, capire se e come è possibile posporre l'insorgenza di malattie e disabilità e garantire quindi quello che viene definito come *successfull aging* (Baltes e Baltes 1991) risulta sempre più importante.

Per quanto riguarda nello specifico l'obesità, essa rappresenta una delle più importanti sfide di salute pubblica del nuovo millennio. Se in passato l'obesità era un fenomeno minoritario, a partire dagli anni '80 la sua prevalenza è più che triplicata in molti paesi sviluppati, tanto che l'OMS (2000) parla di una "epidemia globale di obesità". Particolarmente preoccupante è soprattutto l'aumento di casi di obesità che si è registrato tra i bambini perché ciò rende le future generazioni più a rischio di sviluppare tutta una serie di patologie quali malattie cardiovascolari, diabete e vari tipi di cancro.

Data la centralità e l'attualità delle tematiche, non sorprende notare come sia fiorita un'ampia letteratura volta a studiare le determinanti della salute e dell'obesità.

Nei primi due capitoli, dopo aver brevemente descritto questi fenomeni, abbiamo passato in rassegna e discusso le ricerche in tema di salute ed obesità, attingendo non solo alla sociologia ma anche all'epidemiologia, all'economia e alla genetica del comportamento, nello sforzo di ricostruire nel modo più completo possibile il dibattito sulle determinanti di queste condizioni. Tanto la salute quanto l'obesità, infatti, sono caratterizzate dal fatto di avere una eziologia complessa in cui agiscono, e talora interagiscono, fattori di natura molto diversa, fattori macro e micro, fattori sociali e fattori biologici. Pensiamo al caso dell'obesità. Questa condizione fisica ha chiare basi genetiche: benché i casi di obesità monogenica siano relativamente rari e le forme più comuni di obesità siano il risultato dell'interazione tra più geni ognuno dei quali ha di per sé un effetto ridotto, nel complesso le variazioni ereditarie giocano un ruolo cruciale nel determinare la predisposizione all'obesità e la risposta all'ambiente (Cummings 2004; Mutch e Clement 2006; Rankinen *et al.* 2006). D'altro canto, l'obesità è anche una malattia del benessere, legata al moderno stile di vita dei paesi sviluppati e l'importanza del ruolo dell'ambiente è testimoniata proprio dalla rapidità con cui

sono aumentati i tassi di prevalenza di obesità (ovvero la diffusione del fenomeno) negli ultimi 30-40 anni (Bosello e Cuzzolaro 2006; Price 2004; WHO 2007).

Proprio a causa della complessità di cui bisogna tener conto quando si studiano salute e obesità, è opinione di chi scrive che un approccio sociologico alla salute che voglia essere realistico e moderno non possa prescindere da un confronto con quelle discipline che molti contributi hanno dato allo studio di questi importanti oggetti di ricerca. Detto questo, la sociologia e le scienze sociali in generale hanno interessi peculiari, che si esplicano anche nello studio della salute. In particolare, un tema di cruciale rilevanza all'interno della sociologia della salute è costituito dalle disuguaglianze sociali nella salute. Benché la salute sia ufficialmente riconosciuta come uno dei diritti fondamentali dell'uomo fin dalla Dichiarazione del 1945, benché l'esistenza di disuguaglianze sociali nella stessa siano state ufficialmente riconosciute come politicamente, socialmente ed economicamente inaccettabili nella Dichiarazione di Alma-Ata del 1978 (cf. Crombie *et al* 2005) e benché l'OMS si sia fatta promotrice di vari programmi volti a ridurre tali disuguaglianze, esse continuano ad essere una realtà, anche nei paesi più benestanti. L'esistenza di una relazione tra salute (variamente intesa come mortalità, morbidità, fattori di rischio per la salute) e posizione socio-economica, è confermata da tutti i paesi che raccolgono dati a riguardo (Costa *et al.* 1994; Mackenbach *et al.* 2008).

Questa relazione, che è più corretto definire con il termine di gradiente sociale in quanto quella tra salute e status socio-economico è una relazione graduata che “attraversa” tutta la società (Wilkinson e Marmot 2003), è stata interpretata in vari modi. Per quanto si riconosca che anche la salute possa giocare un ruolo nel percorso di acquisizione di status, tipicamente si ritiene preponderante il percorso inverso, in base al quale è la posizione socio-economica di un soggetto ad influire sulla salute (Blane *et al* 1997). Di fatto, è solamente in questo senso che si può parlare propriamente di disuguaglianze sociali (e non di semplici differenze) nella salute. Questo approccio, detto di “causazione sociale”, implica che i comportamenti e gli stili di vita messi in atto dal soggetto siano in buona misura condizionati dalle risorse e dai limiti connessi alla sua posizione nella società, che è in grado di mediare l'esposizione a tutta una serie di fattori di rischio (Link e Phelan 1995).

Anche per quanto riguarda l'obesità, fin dagli anni '60 una molteplicità di studi ha esaminato la relazione tra questa condizione fisica e lo status socio-economico (McLaren 2007; Sobal e Stunkard 1989). Questi studi hanno evidenziato che, nei paesi sviluppati, la relazione tra posizione socio-economica ed obesità ha generalmente segno negativo ed emerge in modo particolarmente chiaro e forte nella popolazione femminile (*ibidem*). Il gradiente sociale nell'obesità pare riflettere il gradiente esistente nell'attività fisica e nell'alimentazione, in base al quale le persone più istruite e con maggior reddito hanno, in media, uno stile di vita più attivo ed un'alimentazione più sana (Crespo *et al.* 1999; Mancino *et al.* 2004; McLaren 2007). E' chiaro che lo status socio-economico

determina l'accesso a tutta una serie di risorse (economiche, cognitive, di tempo) che rendono più semplice avere uno stile di vita salutare (Drewnowski 2004; Wardle *et al* 2002) ed è anche verosimile che esso plasmi le concezioni del corpo e l'approccio verso il medesimo (Bourdieu 1979). Per queste ragioni, nonostante sia senz'altro possibile che l'essere obesi influisca sul percorso di acquisizione di status di un soggetto (Crosnoe 2007; Viner e Cole 2005), di norma si ritiene che sia il SES ad agire sul rischio di obesità, e non viceversa.

In conclusione, sono due i filoni di studio di cui si è occupato questo lavoro: le determinanti della salute e dell'obesità e le disuguaglianze sociali osservabili in questi fenomeni. Lo studio di tali tematiche è importante per l'attualità e le implicazioni politiche ed economiche di questi problemi; ma è anche particolarmente interessante da un punto di vista metodologico. E' chiaro che per studiare salute ed obesità, fenomeni con eziologie complesse, multifattoriali e multilivello, serve un approccio interdisciplinare e metodi specifici.

Lo studio della salute richiede al sociologo di considerare l'attore sociale nella sua totalità e di tener conto di aspetti normalmente poco considerati in sociologia, come il corpo e la biologia dell'attore sociale. Negli ultimi anni alcuni sociologi (come Guang Guo, Jeremy Freese o Francois Nielsen), soprattutto in università americane e canadesi, si sono aperti alla genetica del comportamento, nella convinzione che non sia possibile ignorare il ruolo dei fattori genetici nemmeno quando si studiano i fenomeni sociali. Questo ragionamento, a nostro parere, vale in particolar modo quando si tratta di studiare la salute e l'obesità, fenomeni in cui la biologia gioca inevitabilmente un ruolo chiave.

In termini estremamente semplici possiamo dire che i metodi tradizionali della genetica del comportamento ci consentono di quantificare il peso relativo di fattori genetici e di fattori ambientali nel rendere conto delle differenze che vengono osservate in termini di salute e di IMC all'interno di una data popolazione. A un sociologo la logica sottesa a questi metodi (descritta nel terzo capitolo e ripresa nel quarto con maggiori dettagli tecnici) può sembrare poco familiare: ci si concentra su differenze anziché su somiglianze e non si mira a misurare effetti causali, ma a scomporre la varianza osservata (Medland e Hatemi 2008). Dal punto di vista sociologico il limite principale dei metodi di scomposizione della varianza sta probabilmente nel fatto che essi considerano tanto i fattori ambientali quanto quelli genetici come *black box* e dunque non consentono di chiarire quali sono gli specifici fattori sociali/genetici in gioco nello spiegare, ad esempio, le differenze nell'IMC osservabili nella popolazione italiana. Questi modelli, inoltre, si basano su una serie di assunti, alcuni dei quali piuttosto semplicistici. In particolare, l'assunto forse più problematico dei modelli di genetica del comportamento è quello dell'additività. Oggi è ampiamente riconosciuto che i fattori biologici/genetici interagiscono con quelli sociali condizionandone gli esiti (Caspi *et al.* 2002; 2005; Lillard e Wagner 2006; Kumari *et al.* 2006). E' probabile che nel prossimo futuro si potrà lavorare oltre che con indicatori sociali anche con

informazioni genetiche precise visto che esistono sempre più basi dati nell'ambito delle scienze sociali nelle quali vengono raccolte informazioni biologiche (*biomarkers*) e genetiche (*genetic markers*). Queste informazioni, oltre a consentire di superare alcune delle debolezze delle misure di salute auto-risportate tipicamente usate, permettono di tenere adeguatamente sotto controllo determinate caratteristiche genetiche e biologiche quando si indaga l'impatto di fattori socio-economici sulla salute e, soprattutto, rendono possibile stimare gli effetti di interazione gene-ambiente in modo più semplice e preciso (Lillard e Wagner 2006; Kumari *et al.* 2006; Sarti *et al.* 2011). Tuttavia i tradizionali modelli *black box* presentano alcuni vantaggi quando si tratta di studiare tratti multifattoriali e poligenici (cf. cap 3), casi in cui si apprezza la possibilità di sintetizzare il contributo relativo di molti geni che hanno, singolarmente presi, degli effetti ridotti; ed è per questo che tali modelli rimangono rilevanti anche nell'epoca della genomica (Guo e Tong 2006; Nielsen 2008; Visscher *et al.* 2008).

Nel complesso possiamo dire che, dati anche gli assunti talora restrittivi su cui si basano, i modelli della genetica del comportamento rappresentano senz'altro solo un primo passo nello studio delle determinanti di salute ed obesità. Tuttavia essi ci dicono qualcosa di molto interessante per le scienze sociali, normalmente concentrate sul ruolo della famiglia intesa come ambiente omogeneo: essi ci dicono che una parte sostanziale delle variazioni nei tratti comportamentali complessi dell'uomo è dovuta a differenze in fattori ambientali non condivisi tra fratelli/gemelli (cf. Turkheimer 2000). Inoltre, da questi modelli si rileva che per molti tratti di personalità e diversi esiti di vita, all'incirca la metà delle differenze osservabili tra soggetti è attribuibile a diversità genetiche (*ibidem*). Anche questo dato è importante soprattutto perché, nonostante l'influenza genetica su fenomeni sociali sia nota anche ai profani, le scienze sociali hanno spesso dimenticato, se non rifiutato apertamente, le scoperte relative all'importanza del ruolo esercitato da fattori genetici anche nel condizionare tratti socialmente rilevanti.

L'ostilità delle scienze sociali nei confronti della genetica è di lunga data e, almeno inizialmente, aveva alla base importanti ragioni storiche. La genetica, o meglio l'eugenetica (anche se nei primi 30-40 anni di vita le due discipline sono state praticamente la stessa cosa), alleata con il nazismo, ha portato ad alcuni dei più tremendi episodi della storia del '900. L'idea dell'eugenetica, ovvero di una disciplina che avesse come scopo quello del miglioramento della "razza" (originariamente intesa come specie umana), fu inizialmente propugnata da Francis Galton, cugino di Darwin, almeno in parte in risposta a una preoccupazione diffusa a fine Ottocento, quella relativa al presunto decadimento delle società europee (Defanti 2012). Galton, fondò l'*Eugenetics Education Society* e un laboratorio connesso in cui lavorarono Karl Pearson e Ronald Fisher. Fu sempre Galton a intuire l'importanza di studiare i gemelli per dare risposte al dibattito natura-cultura, mentre fu soprattutto Fisher a perfezionare i metodi della genetica del comportamento.

Galton e i suoi seguaci sono oggi accusati di razzismo e di aver dato il via a una cultura “della morte” propugnando l’idea che esistano vite migliori di altre, più degne di esser vissute. Solo in parte queste argomentazioni sono veritiere (per esempio l’idea dell’esistenza di razze diverse caratterizzate da valore differente era un’idea di Gobineau, non di Galton il quale però condivideva con la maggior parte dei suoi coetanei un certo razzismo classista²¹⁶) (*ibidem*). Molte delle accuse che vengono rivolte a chi si è occupato di genetica da Galton in poi sono dovute all’uso che si fece dell’eugenetica nella Germania nazista. Nonostante anche in Francia, Norvegia, Svezia e Stati Uniti l’eugenetica portò a pratiche ingiuste di sterilizzazione di soggetti con vari tipi di malattie e handicap, fu nella Germania di Hitler che si ebbero gli episodi peggiori. Oltre a pratiche di sterilizzazione forzata di soggetti con malattie neurologiche e psichiatriche, dal 1939 al 1941 su ordine segreto di Hitler iniziò un progetto di eutanasia per malati incurabili, e nei lager vi fu un’intensa sperimentazione non terapeutica su prigionieri, oltre che esperimenti su gemelli (tristemente famosi quelli condotti da Mengele, soprannominato “angelo della morte”) (cf. Defanti 2012)

Date queste premesse, non sorprende notare la carica emotiva associata ad alcuni temi come quello della genetica e dell’eugenetica. Senz’altro si tratta di temi per molti versi delicati. Gli studi di genetica, in particolare, hanno implicazioni importanti sulla natura dell’essere umano e sull’idea di libero arbitrio, questioni fondamentali che è normale che suscitino dibattiti anche accesi (Defanti 2012; Pinker 2005). Ma proprio per questo, è necessario che siano evitate strumentalizzazioni ed attacchi meramente politici o ideologici. A lungo la genetica è stata accusata di essere a servizio di politiche conservatrici e alla difesa dello status quo, mentre la scoperta di differenze innate tra gli individui viene spesso rigettata come se solo l’identità possa essere in grado di garantire uguaglianza (Pinker 2005). Non bisogna cadere nella fallacia naturalistica secondo cui ciò che è naturale è anche giusto: un conto è quello che siamo empiricamente, un conto è ciò che è giusto, sul piano politico e dei diritti umani. A nostro parere appare condivisibile la posizione di Noam Chomsky (1971) quando, in riferimento al dibattito sull’ereditarietà dell’intelligenza, dice di non capire chi trova preoccupante l’idea che il QI possa essere ereditabile perché non comprende che rapporto possano avere tali questioni con “la pratica sociale in una società decente”.

Eppure, quando si parla di influenze genetiche su comportamenti e tratti umani scattano frequenti accuse di determinismo genetico; la preoccupazione che la biologia e la genetica erodano lo spazio del libero arbitrio e della responsabilità individuale o che mettano in pericolo l’eguaglianza portano spesso a perdere la capacità di interpretare correttamente i dati, a distinguere tra “influenza” e “determinazione”, tra 50% e 100% (Pinker 2005).

²¹⁶ Va detto che nell’800 il razzismo era molto comune, persino T. Jefferson e A. Lincoln, che hanno lottato contro la schiavitù, possono essere definiti razzisti nel senso che ritenevano la “razza” nera più primitiva ed elementare (cf. Defanti 2012). Contestualizzare il pensiero di Galton può aiutarci a capirne le origini e a non strumentalizzarlo.

Per quanto riguarda le preoccupazioni relative alla responsabilità individuale, premesso che parlare di determinismo genetico non ha alcun senso per la maggior parte dei tratti umani, condivido quanto scrive Defanti (2012, 117): “la sempre miglior conoscenza delle proprie motivazioni, dei propri condizionamenti e delle proprie reazioni innate (...) non è, a mio parere, un ostacolo alla libertà e alla responsabilità ma semmai una condizione per esercitarle appieno”.

Per quanto concerne le preoccupazioni relative a uguaglianza e diritti umani, è certamente vero che la scoperta di differenze genetiche può venire manipolata, sfruttata negativamente e utilizzata per giustificare pratiche discriminatorie, ma ciò non è affatto inevitabile ed, anzi, queste conoscenze possono essere sfruttate a beneficio dell'umanità (pensiamo alla possibilità di terapie farmacologiche personalizzate su base genetica).

Le tematiche appena sfiorate sono troppo complesse ed esulano dal nostro tema specifico, ma ci è parso importante affrontarle, almeno brevemente, visto che a tutt'oggi le scienze sociali paiono ritrose nell'accettare un sereno confronto con discipline come la genetica del comportamento. A nostro parere, entrambe le discipline possono arricchirsi da un confronto reciproco, anche perché spiegazioni genetiche e sociologiche non vanno pensate come alternative e mutuamente esclusive. Ci è parso dunque interessante applicare i metodi della genetica del comportamento per rispondere a una serie di interrogativi in merito all'importanza relativa di fattori ambientali e genetici.

Nel capitolo 4, l'applicazione di questi metodi sia sui dati della *Multiscopo Istat Aspetti della Vita Quotidiana*, sia sui dati tratti dal Registro Italiano dei Gemelli, ci ha consentito di comprendere che una buona parte delle differenze osservate tra soggetti in termini di salute ed obesità è attribuibile a differenze ambientali. Lavorando sul campione di famiglie italiane considerato nell'*Indagine Multiscopo*, oltre la metà delle differenze osservabili tra soggetti in termini di salute ed IMC sono attribuibili all'ambiente, mentre le stime di ereditabilità risultano pari rispettivamente a 37,7% e 36,8%,

Analizzando poi un gruppo di gemelli italiani che aderiscono volontariamente al Registro Italiano dei Gemelli la stima di ereditabilità per l'obesità (i dati sulla salute non sono disponibili) sale al 60% (è abbastanza tipico che dati di gemelli portino a stime maggiori di ereditabilità perché i gemelli sono naturalmente parificati per età). Ma la cosa più interessante è che i dati dei gemelli ci consentono di scomporre le influenze ambientali in influenze condivise entro la coppia (la componente C) e influenze individuo-specifiche (la componente E). Abbiamo detto che per molti tratti i modelli di genetica del comportamento rilevano che la componente di varianza ambientale più importante è costituita dall'ambiente non condiviso E (tanto che Turkheimer ha definito questo fenomeno come “la terza legge della genetica del comportamento”), ovvero da quelle esperienze e quei fattori che non sono condivisi dai fratelli/gemelli. Ciò sembra mettere in discussione il ruolo della famiglia, la cui centralità è generalmente sottolineata nelle scienze sociali. In realtà, questo risultato potrebbe semplicemente riflettere il fatto che le influenze/le risorse famigliari, benché

importanti, vengono vissute in modo diverso dai fratelli/gemelli e li rendono dissimili anziché simili, finendo quindi per essere classificate nell'ambiente non condiviso E. In ogni caso, si tratterebbe di ripensare al ruolo della famiglia, tipicamente vista come qualcosa di omogeneo, e/o di prendere atto che l'eterogeneità individuale gioca un ruolo più importante di quanto normalmente non riconoscono i modelli sociologici perché persone diverse reagiscono in modo diverso agli stessi stimoli ambientali.

Nel caso dell'IMC, il ruolo dell'ambiente condiviso risulta particolarmente ridotto, tanto che il modello AE in cui l'effetto dell'ambiente condiviso viene posto a zero mostra un miglior adattamento ai dati. Questo risultato in parte sorprende perché diversi studi hanno sottolineato il ruolo dei genitori nel plasmare l'ambiente alimentare dei figli e quindi in una certa misura anche i loro gusti (Birch 1999; Faith *et al.* 2006), ma risulta in linea con la letteratura (cf. Allison *et al.* 1996) e potrebbe anche esser legato al fatto che stiamo considerando un campione di adulti, e le stime delle componenti di varianza possono variare con l'età del campione. Rimane comunque da capire meglio quali sono i fattori di ambiente non condiviso che spiegano oltre il 30% delle differenze tra gemelli in termini di IMC.

Oltre a modelli che mirano a scomporre la varianza osservata in un singolo tratto, la genetica del comportamento offre modelli per analisi multivariate. Dal momento che in questo lavoro ci interessa studiare la relazione tra istruzione ed obesità, abbiamo ritenuto interessante applicare un modello di scomposizione di *Cholesky* prima di affrontare questo argomento con modelli più tradizionali. Questo modello, infatti, ci consente di guardare alla relazione tra istruzione ed IMC in modo un po' differente da quanto avviene nei tradizionali modelli sociologici (ed econometrici) in cui l'istruzione viene considerata come la variabile indipendente (spesso interpretata in senso causale) che predice/causa l'IMC. Il modello di *Cholesky*, che è essenzialmente un modello per l'analisi fattoriale, richiede anch'esso di porre le variabili in ordine in base alla loro capacità predittiva, ma non mira a valutare la relazione tra le due variabili in senso tradizionale, quanto a verificare se esistono, ed eventualmente di che natura sono, dei fattori comuni in grado di spiegare quote di varianza tanto dell'istruzione quanto dell'IMC. A partire dai risultati di questo modello è inoltre possibile calcolare la correlazione genetica, ambientale condivisa e non condivisa tra i due tratti in esame. Nel nostro caso la correlazione genetica tra istruzione e IMC è una correlazione negativa piuttosto debole (-0,13), che suggerisce che quelle influenze genetiche che agiscono incrementando i valori dell'istruzione agiscono anche riducendo i valori dell'IMC (eventuale pleiotropia negativa, cf. Neale e Cardon 1992). Tuttavia, la maggior parte delle influenze genetiche sono influenze specifiche per ogni singolo tratto. E' poi molto interessante notare la perfetta correlazione negativa esistente tra i fattori ambientali condivisi, che indica che i fattori ambientali comuni ai gemelli che agiscono aumentando i valori di un tratto fenotipico (l'istruzione nel nostro caso) sono gli stessi che riducono i valori sull'altro tratto (l'IMC). E' chiaro che sarebbe molto

importante capire quali sono questi fattori ambientali. Infine, abbiamo calcolato che all'incirca il 70% della correlazione tra istruzione ed IMC è attribuibile a fattori ambientali condivisi comuni ai due tratti in questione, mentre il restante 30% è attribuibile a fattori genetici comuni (ereditabilità bivariata). In conclusione, questa analisi suggerisce la possibilità che esistano fattori (sia genetici che ambientali) che spiegano le differenze osservate tra soggetti sia in termini di istruzione sia in termini di IMC. Se questi fattori risultassero antecedenti ad entrambi i tratti, bisognerebbe ripensare alla tradizionale interpretazione in senso causale della relazione tra istruzione e obesità.

In sociologia ed economia negli ultimi anni sono stati usati diversi tipi di dati e modelli per studiare la relazione tra indicatori di status socio-economico (come istruzione o reddito) e salute/IMC. Come sempre, la scelta dei dati e dei metodi più adeguati è legata alla natura del fenomeno studiato. Nel caso della salute, essa può essere meglio definita come un processo piuttosto che come uno stato, dal momento che la condizione di salute che si rileva in un determinato momento non è affatto indipendente dal passato (biologico e sociale) dell'individuo ed è anche in grado di dire qualcosa sulle future condizioni di salute del soggetto (Blane 2006). Di conseguenza, è chiaro che sarebbe opportuno lavorare con dati panel, che diano informazioni sulle diverse fasi di vita dei soggetti e consentano di ricostruire le dinamiche della salute nel tempo (Wadsworth 1997; Wickrama *et al.* 2003; Willson *et al.* 2007). Per quanto riguarda nello specifico lo studio del gradiente sociale nella salute, i dati longitudinali ci consentono di guardare a questa relazione in chiave dinamica (Lynch 2003; Ross e Wu 1996; Willson *et al.* 2004; 2007). In questo lavoro abbiamo utilizzato i dati ECHP relativi all'Italia, per quanto, avendo solamente otto ondate (dal 1994 al 2001), l'uso di questo panel pone alcuni limiti allo studio delle variazioni nel tempo del gradiente sociale in quanto risulta difficile distinguere gli effetti dell'età da quelli della coorte.

I dati panel, se adeguatamente analizzati, offrono vari vantaggi, il più importante dei quali è probabilmente la possibilità di eliminare, almeno in parte, l'eterogeneità non osservata, che è un problema cruciale per le ricerche non sperimentali intenzionate a rilevare effetti causali (Brüderl 2005; Cameron e Trivedi 2008; Halaby 2004). Quando si studia la relazione tra SES e salute c'è la concreta possibilità che ci siano variabili non misurabili né esplicitabili nelle equazioni che influenzano la salute (variabile dipendente) e che risultano correlate con istruzione o reddito (predittore), generando quindi quella che viene definita "eterogeneità non osservata" (Treiman 2009; Cameron e Trivedi 2008). L'effetto di queste variabili omesse verrà sintetizzato nel termine di errore, che risulterà correlato con il predittore, facendo così venire meno l'assunto di incorrelazione tra errore e predittore che è alla base dei modelli di regressione. Nel caso della relazione tra SES e salute le variabili omesse possono essere di varia natura. La letteratura economica sottolinea il ruolo delle differenti preferenze temporali in base a cui i soggetti più istruiti sono più propensi a fare attività che al momento appaiono onerose ma che daranno benefici in futuro, come appunto studiare e investire nella salute (Arendt 2001; Grabner 2008), ma tutta una

serie di altri tratti di natura genetica o ambientale potrebbero agire come rilevanti variabili omesse (pensiamo ad esempio a tratti di personalità come l'avversione al rischio).

I dati panel con misure ripetute nel tempo di un dato tratto di interesse consentono di calcolare l'effetto causale entro uno stesso soggetto confrontando il soggetto i trattato in un dato istante temporale ($t=1$) con il medesimo soggetto i non trattato al tempo precedente ($t=0$) (si parla di *within estimation* proprio perché la stima si basa sulla varianza *within*), richiedendo dunque solo un assunto di omogeneità intra-individuale. In questo caso, con opportune trasformazioni dei dati (come il *differencing* o il *time demeaning* in cui sia per la y che per la x e i termini di errore si considera, rispettivamente, la differenza tra due momenti o la deviazione della singola osservazione dalla media individuale) è possibile eliminare le variabili non osservate che sono costanti nel tempo e risolvere almeno in parte il problema dell'eterogeneità non osservata (in parte perché si elimina solo l'effetto delle variabili omesse costanti nel tempo) (*ibidem*).

Il limite dei modelli a effetti fissi che sfruttano la varianza entro i soggetti è che non possono essere usati per calcolare l'effetto di una variabile costante nel tempo, come l'istruzione che rimane tendenzialmente stabile in età adulta (Cameron e Trivedi 2009). Per questo nel nostro lavoro abbiamo utilizzato modelli a effetti fissi per misurare l'effetto del reddito annuo sulla salute auto-percepita e sull'IMC al netto di fattori genetici ed ambientali costanti nel tempo e difficili da esplicitare nel modello; ma per valutare la relazione tra salute/IMC e istruzione abbiamo fatto ricorso a una classe particolare di modelli a effetti *random*, ovvero alle curve di crescita (*growth curves*).

Come tutti i modelli a effetti *random*, anche le curve di crescita assumono che non ci sia covarianza tra predittore ed errore e dunque in caso di endogeneità del predittore dovuta a eterogeneità non osservata forniscono stime distorte degli effetti beta (per quanto sono comunque meno distorte delle stime che fornirebbe un modello di regressione OLS basato esclusivamente sulla comparazione tra soggetti; cf. Brüderl 2005). Tuttavia sono in grado di tenere conto dell'eterogeneità indotta da effetti individuali che creano una correlazione seriale nell'errore composito (cf. Singer e Willett 2003; Halaby 2004). Le curve di crescita consentono, cioè, di fare degli assunti più realistici nel caso di dati longitudinali, ovvero di assumere che i residui compositi siano indipendenti tra i soggetti e distribuiti in modo normale con media uguale a zero, ma che entro un soggetto possano essere correlati nel tempo ed eteroschedastici.

Le curve di crescita sono un tipo di modello multilivello particolarmente adatto allo studio della salute perché la variabile dipendente viene espressa innanzitutto come funzione del tempo che per la salute costituisce un predittore con un significato particolare, in grado di sintetizzare una molteplicità di variabili biologiche e sociali che variano nel tempo e che non riusciamo a esplicitare nelle equazioni. Questi modelli consentono di descrivere traiettorie di cambiamento individuale, di quantificare l'eterogeneità intra e inter individuale in queste traiettorie e di verificare se essa può essere spiegata da fattori sostanzialmente rilevanti per il tema studiato (nel nostro caso istruzione e

reddito). In particolare, avendo come obiettivo lo studio del gradiente sociale nella salute e nell'IMC, siamo andati a vedere se istruzione e reddito sono in grado di spiegare le differenze osservate tra soggetti nello status iniziale e nel tasso di cambiamento della salute/IMC. Innanzitutto, concentrandoci sull'istruzione misurata secondo la scala ISCED e codificata in tre categorie, abbiamo visto che esistono significative differenze nello stato di salute e nell'IMC a seconda del livello di istruzione: all'ingresso nel panel i soggetti con istruzione terziaria o secondaria hanno in media uno stato di salute migliore e un IMC inferiore rispetto ai soggetti con istruzione primaria. Per quanto riguarda l'IMC, inoltre, abbiamo visto che tanto l'istruzione terziaria quanto quella secondaria hanno un effetto più protettivo per le donne, risultato che concorda con quanto noto in letteratura relativamente alle differenze di genere nella relazione tra SES e rischio di obesità.

In secondo luogo abbiamo guardato alle dinamiche temporali della relazione tra istruzione e salute/IMC. Naturalmente, la salute tende a peggiorare con l'età e l'IMC ad aumentare (almeno fino ai 70-75 anni), ma alcuni studiosi (cf. Ross e Wu 1996; Mirowsky e Ross 2008) hanno ipotizzato che un'elevata istruzione o un reddito maggiore possano rallentare questi processi facendo sì che il gradiente sociale nella salute si amplifichi nel corso di vita (ipotesi del vantaggio cumulato). Secondo un'ipotesi contrapposta, invece, l'iniziale vantaggio dei più istruiti o benestanti è destinato a ridursi con l'avanzare dell'età, che nell'anzianità diventa il più importante predittore di salute/IMC. Per quanto riguarda poi il gradiente sociale nelle generazioni, la *rising importance theory* suggerisce che nelle giovani generazioni il titolo di studio svolga un ruolo protettivo più importante nei confronti della salute e che quindi il gradiente risulti amplificato in queste generazioni (cf. Ross e Wu 1996; Mirowsky e Ross 2008).

Nel caso della salute, le curve di crescita ci hanno mostrato che l'effetto protettivo dell'istruzione terziaria rimane tendenzialmente stabile sia nel corso di vita (o meglio, nella nostra finestra temporale, costituita da un massimo di otto anni di osservazione) sia tra generazioni diverse, mentre quello dell'istruzione secondaria tende a ridursi per gli anziani e nelle generazioni più giovani. Per quanto riguarda l'IMC, istruzione secondaria e terziaria garantiscono entrambe un effetto protettivo tendenzialmente costante nel corso di vita e tra generazioni.

Passando a considerare l'effetto del reddito (al netto dell'istruzione) su salute ed IMC, abbiamo distinto due misure di benessere economico: da un lato il logaritmo del reddito familiare equivalente, che varia di anno in anno, dall'altro lato il logaritmo del reddito medio, calcolato come la media del reddito familiare rilevato nelle varie occasioni di misurazione. Questa seconda misura di reddito, oltre a porre meno problemi di causalità inversa, è meno soggetta a variabilità e fluttuazioni momentanee e dovrebbe quindi sintetizzare meglio ciò che c'è di stabile nella situazione economica del soggetto, la sicurezza economica e la capacità di assorbire eventuali shock (Willson *et al.* 2007). I modelli di curve di crescita in effetti ci dicono che è proprio il reddito medio a essere associato in modo più forte e significativo a una migliore salute e ad un IMC più basso.

L'effetto protettivo esercitato sulla salute da un più elevato reddito medio, però, si riduce a età più avanzate (forse per l'esistenza di una sorta di "tetto biologico", per quanto abbiamo considerato soggetti che all'ingresso nel panel avevano al massimo 65 anni) e nelle generazioni più giovani. Al contrario, non si notano riduzioni nelle disuguaglianze di reddito nell'IMC: un reddito più elevato appare associato ad un minor IMC lungo tutto il corso di vita e in tutte le generazioni.

Questi risultati vanno letti tenendo a mente due limiti legati ai dati a nostra disposizione ed ai metodi utilizzati per analizzarli. Da un lato, dobbiamo ricordare che abbiamo lavorato su un panel che ha relativamente poche ondate (otto), il che rende più complesso lo studio delle dinamiche temporali del gradiente sociale. In secondo luogo, ricordiamo che le curve di crescita forniscono stime non distorte degli effetti di istruzione e reddito sotto l'assunto che non esista eterogeneità non osservata.

Per quanto riguarda il primo punto, non abbiamo possibilità alternative, l'ECHP è il panel con dati italiani che offre, nel momento in cui scriviamo, il maggior numero di ondate, e le più recenti. Per quanto riguarda il secondo punto, dal momento che è possibile che esistano variabili omesse che si correlano a istruzione/reddito ed influenzano salute/IMC, abbiamo implementato anche dei modelli a effetti fissi che ci consentono di ottenere una stima dell'effetto del reddito familiare annuo. Questi modelli consentono di valutare l'effetto del reddito familiare annuo tenendo sotto controllo l'eterogeneità non osservata costante nel tempo ma, lo ricordiamo, non eliminano eventuali problemi di endogeneità dovuti alla correlazione tra predittore ed errore idiosincratico. Va anche detto che nel caso dell'IMC, che ha scarsa varianza entro i soggetti, un modello a effetti fissi potrebbe non essere la scelta migliore. Ad ogni modo, nel caso dell'IMC questo modello non dà un risultato sostanzialmente diverso dalle curve di crescita: in entrambi i casi l'effetto del reddito annuo non appare significativo.

Per quanto riguarda la relazione tra reddito annuo e salute, nel modello a effetti fissi essa rimane negativa ma diventa non significativa (mentre era significativa nei modelli di curve di crescita). Il fatto che i risultati dei due tipi di modelli contrastano suggerisce che potrebbero effettivamente esistere variabili non osservate che sono correlate sia al reddito annuo che alla salute.

In conclusione, questo lavoro conferma come anche nel nostro paese esistano differenze sociali nella salute e nel rischio di obesità e sembra suggerire che risultano più rilevanti le differenze legate all'istruzione piuttosto che al reddito (peraltro in accordo ad alcuni studi che hanno rilevato che l'effetto del reddito è minore in paesi benestanti; cf. Beckfield e Olafsdottir 2006). Tuttavia, proprio per i limiti sopra esposti, mentre possiamo tranquillamente affermare che l'istruzione e, in misura minore, il reddito medio rappresentano ottimi predittori di salute e IMC, dobbiamo essere più cauti nell'interpretare questa relazione in senso causale.

Abbiamo detto che quando si usano dati osservazionali la possibilità di fare inferenza causale è ostacolata dalla presenza di eterogeneità non osservata. Nel caso della salute (e anche dell'IMC)

tuttavia, abbiamo già visto che è probabile che esistano variabili non osservate/osservabili che influenzano tanto il SES quanto la salute/l'IMC. I modelli a effetti *random* non risolvono il problema, quelli a effetti fissi lo risolvono in parte. Recentemente, diversi studi hanno cercato di affrontare la questione utilizzando il metodo delle *instrumental variables (IV)* che mimano il processo di randomizzazione sostituendo al predittore che si teme endogeno uno strumento valido, ovvero una variabile correlata al predittore (e non direttamente alla *y*) ma non correlata all'errore (Cameron e Trivedi 2009).

Dopo una rassegna degli studi in questo campo Feinstein e colleghi (2006) concludono che gli effetti causali dell'istruzione su una serie di tratti, tra cui la salute auto-percepita, sono robusti e significativi, altri autori sono meno netti nelle conclusioni e citano studi con risultati alternativi (cf. Brunello *et al.* 2009; 2011; Lochner 2011). Per quanto riguarda lo studio di salute ed IMC, tipicamente questi lavori utilizzano i cambiamenti esogeni nelle leggi relative all'istruzione obbligatoria per identificare gli effetti dell'istruzione sulla salute o IMC, diversi studi con questo strumento hanno evidenziato che esistono effetti protettivi dell'istruzione (che in molti casi appaiono più forti che nei modelli OLS), ma altri hanno rilevato un effetto non significativo (cf. Arendt 2011; Brunello *et al.* 2009; 2011; Grabner 2008; Lochner 2011). Risultati particolarmente interessanti sono quelli di Brunello e colleghi (2009; 2011), i quali utilizzano dati di diversi paesi europei che hanno avuto riforme dell'istruzione in anni differenti e sono così in grado di pulire meglio per l'effetto periodo, tenendo sotto controllo i trend nella salute indipendenti dall'effetto delle riforme. Ebbene, questi autori trovano effetti significativi sia dell'istruzione sulla salute (Brunello *et al.* 2011) sia dell'istruzione sull'IMC (Brunello *et al.* 2009).

I modelli che utilizzano le IV non sono però privi di limiti. In particolare, oltre al fatto che per fornire risultati accurati richiedono un campione sufficientemente vasto e uno strumento fortemente correlato al predittore, essi si basano sempre su un assunto che è tecnicamente indimostrabile²¹⁷, ovvero l'assunto di incorrelazione tra variabile strumento ed errore (Brüderl 2005; Grootendorst 2007; Cameron e Trivedi 2009). Quello delle *instrumental variables* rimane comunque un interessante metodo per comprendere la natura della relazione, così stabile e diffusa, tra i diversi indicatori di Ses e la salute nei suoi vari aspetti.

Una volta appurata con una certa sicurezza la natura di questa relazione, ci sarebbe comunque un ulteriore importante passo avanti da compiere nello studio del gradiente sociale nella salute. In questo lavoro abbiamo accennato all'ipotesi che possano esistere fattori antecedenti (di natura genetica e/o ambientale, come tratti di personalità) in grado di influenzare tanto le variabili di SES quanto le variabili di salute ed IMC, ma sarebbe anche interessante approfondire l'esame della "catena causale" cercando di comprendere meglio cosa lega istruzione/reddito a salute. E' chiaro

²¹⁷ Ci sono comunque dei modi per intuire se effettivamente lo strumento è correlato all'errore (cf. Grootendorst 2007).

che un titolo di studio o un certo stipendio non hanno un impatto diretto sulla fisicità del soggetto. Nel primo capitolo abbiamo accennato alle varie teorie in merito a quali potrebbero essere i mediatori attraverso cui il SES impatta sulla salute, ma non abbiamo implementato analisi a riguardo. Sarebbe invece interessante studiare empiricamente i diversi (o simili) percorsi attraverso cui vari aspetti dello status socio-economico agiscono su salute e IMC. Alcuni studi si sono focalizzati sul ruolo dei comportamenti rischiosi per la salute. Ross e Wu (1995) con dei modelli di regressione avevano calcolato che all'incirca il 10% del gradiente educativo nella salute è dovuto al fatto che l'istruzione condiziona comportamenti rischiosi come bere, fumare o fare attività fisica. Brunello e colleghi (2011) utilizzando il metodo delle IV stimano che il ruolo di tali comportamenti rischiosi sia maggiore (soprattutto se si considera l'intera storia di comportamenti rischiosi e non si prendono in considerazione solo quelli più recenti), ma che oltre la metà dell'effetto dell'istruzione sulla salute è mediato da altri fattori, non ancora identificati. C'è dunque ancora molta strada da fare nello studio dei percorsi attraverso cui lo status socio-economico di una persona arriva a plasmare salute e IMC.

BIBLIOGRAFIA

- Allison, D. B., M. Neale, M. Kezis, A. Vincent, S. Heshka e Heymsfield, S. (1996) *Assortative Mating for Relative Weight: Genetic Implications*, in "Behavior Genetics", n. 26, vol.2, pp. 103-11.
- Aneshensel, C.S. (1992) *Social Stress: Theory and Research*, in "Annual Review of Sociology", 18, pp.15-38.
- Aphramor, L. (2005) *Is a Weight-Centred Health Framework Salutogenic? Some Thoughts on Unhinging Certain Dietary Ideologies*, in «Social Theory & Health», 3, pp. 315-340.
- Ardigò A. (1997) *Società e salute. Lineamenti di sociologia sanitaria*, Milano, Franco Angeli.
- Arendt, J.N. (2001) *Education effects on health: causal or from unobserved components? a panel data analysis with endogenous education*, Mimeo, Institute of Economics, University of Copenhagen, disponibile online all'indirizzo <http://www.econ.ku.dk/okojn/Public/Research/jarendt.pdf> (ultimo accesso 20/08/2012).
- Averett, S., e Korenman, S. (1996) *The economic reality of the beauty myth*, in "Journal of Human Resources", 31, 304–330.
- Baltes, P. e Baltes, M. (a cura di) (1991) *Successful ageing. Perspectives from the Behavioral Sciences*, Cambridge, Press Syndicate of the University of Cambridge.
- Barker, D.J.P. (1998) *Mothers and Babies and Health in Later Life*, Edinburgh, Churchill Livingstone.
- Baskin, M. L., Ard, J., Franklin, F. e Allison, D.B. (2005) *National Prevalence of Obesity Prevalence of obesity in the United States*, in "Obesity Reviews", 6, pp. 5-7
- Beckett, M. (2000) *Converging Health Inequalities in Later Life: An Artifact of Mortality Selection?*, in "Journal of Health and Social Behavior", 41, pp.106–19.
- Beckfield, J. e Olafsdottir, S. (2006) *The Socio-economic Gradient in Health: a Cross-National Variable*, paper presentato alla conferenza internazionale su Disuguaglianze, Salute e Società di Pittsburgh, 17-19 maggio 2006, disponibile online all'indirizzo <http://www.wcfia.harvard.edu/node/2708> (ultimo accesso 3/09/2012)
- Benjamins M.R., Hummer, R.A., Eberstein, I e Nam, C.B. (2004) *Self reported health and adult mortality risk: an analysis of cause-specific mortality*, in "Social Science & Medicine", 59, pp. 1297–1306.
- Berg, C., Lappas, G., Wolk, A., Strandhagen, E., Tore, K., Rosengren, A., Thelle, D. e Lissner, L. (2009) *Eating patterns and portion size associated with obesity in a Swedish population*, in "Appetite" 52, pp. 21–26.
- Berghöfer A., Pischon, T., Reinhold, T., Apovian, C.M., Sharma, A.M. e Willich, S.N. (2008) *Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review*, in "BMC Public Health", 8, pp.200.
- Biggeri, L. (2004) *Informazione statistica e politiche per la promozione della salute*, in *Informazione statistica e politica per la promozione della salute. Atti del convegno Roma 10-11-12 settembre 2002*, Roma, Istat, pp. 1-11.
- Bird, C. e Rieker, P. (2008) *Gender and Health*, Cambridge University Press.
- Birch, L.L. (1999) *Development of food preferences*, in "Annual Review of Nutrition", 19, pp. 41-62

- Blanchflower, D.G., Oswald, A.J. e Van Landeghem, B. (2008) *Imitative Obesity and Relative Utility*, paper presentato per la NBER Summer Institute on Health Economics, July 25.
- Blane, D. (1985) *An Assessment of the Black Report's Explanation of Health Inequalities*, in «Sociology of Health & Illness», 7, 423-445.
- _____ (2006) *The Life Course, the Social Gradient and Health*, in R. Wilkinson e M. Marmot (a cura di), *Social Determinants of Health*, New York, Oxford University Press, pp. 54-77.
- Blane, D., Bartley, M. e Davey Smith, G. (1997) *Disease Aetiology and Materialist Explanations of Socioeconomic Mortality Differentials*, in «European Journal of Public Health», 7, pp. 385-391.
- Blaxter, M. (1990) *Health and Lifestyles*, New York: Routledge
- (2000) *Medical Sociology at the Start of the New Millennium* (Editorial), in “Social Science & Medicine”, 51, pp.1139-1142
- Bosello, O. e Cuzzolaro, M. (2006) *Obesità e Sovrappeso. Tra Malattia e Problema Estetico*, Bologna, Il Mulino.
- Bosello, O. e Di Francesco, V. (2007) *L'alimentazione. Tra bisogno e piacere, le regole del mangiare bene*, Bologna, Il Mulino
- Boström, G. e Diderichsen, F. (1997) *Socioeconomic Differential in Misclassification of Height, Weight and Body Mass Index Based on Questionnaire Data*, in «International Journal of Epidemiology», 26, 4, pp. 860-866
- Bouchard, C-, Tremblay, A., Despres, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., and Fournier, G. (1990). *The response to long-term overfeeding in identical twins*, in “New England Journal of Medicine”, 322, pp. 1477-1482.
- Bourdieu, P. (1979) *La distinction*, Paris, France: Editions de Minuit.
- Boyce, W. T., & Keating, D. P. (2004). *Should we intervene to improve childhood circumstances?* In D. L. Kuh & Y. Ben-Shlomo (Eds.), *A life course approach to chronic disease epidemiology* (2nd ed, pp. 415–445). New York: Oxford University Press.
- Bray, G., Paeratakul, S. e Popkin, B.M. (2004). *Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies*, in *Physiology & Behavior*, 83, pp. 549– 555.
- Breslow, L. (1972) *A Quantitative approach to the World Health Organization Definition of Health: Physical, Mental and Social Well-being*, in “International Journal of Epidemiology”, 1, pp.347-355.
- Brüderl, J. (2005) Panel Data Analysis, disponibile sul sito dell'indirizzo dell'Università di Mannheim, indirizzo <http://www2.sowi.uni-mannheim.de/lssm/veranst/Panelanalyse.pdf> (ultimo accesso 20/08/2012)
- Brunello, G., Fabbri, D. e Fort, F. (2009) *Years of schooling, human capital and the body mass index of european females*, IZA Discussion Papers 4667, Institute for the Study of Labor (IZA).
- Brunello, G., Fort, M., Schneeweis, N. e Winter-Ebmer, R. (2011) *The causal effect of education on health: What's the role of health behavior s*, IZA(The Institute for the Study of Labor) Discussion Paper No. 5944 disponibile online all'indirizzo <http://ftp.iza.org/dp5944.pdf> (ultimo accesso 18/08/2012)
- Brunner E. e Marmot M. (2006) *Social organization, stress, and health*, in *Social Determinants of Health* (second edition) a cura di Marmot, M. e Wilkinson, R. G., New York: Oxford University Press, pp.6-30.

- Brunner, E., Chandola, T., e Marmot, M. G. (2007). *Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II study*, in "American Journal of Epidemiology", 165(7), pp. 828-837.
- Bucchi, M. e Neresini F. (2001) *Sociologia della salute*, Roma, Carocci.
- Buzzi, C. (1994) *La salute del futuro. Indagine IARD su i giovani e la salute*, Il Mulino, Bologna.
- ____ (2001) *La ricerca sulla salute*, in *Sociologia della Salute*, Bucchi M. e Neresini F. (a cura di), Roma, Carocci, pp. 107-131.
- Cameron, O. G. (2001). *Interoception: the inside story – a model for psychosomatic processes*, in "Psychosomatic Medicine", 63, n.5, pp. 697-710.
- Cameron, C. e Trivedi, P.K. (2009) *Microeconometrics using Stata*, Stata Press, 2009.
- Camporesi, P. (1995) *La terra e la luna: alimentazione, folclore, società*, Milano, Garzanti.
- Campos, P., Saguy, A., Ernsberger, P., Oliver, E. e Gaesser, G. (2006) *The Epidemiology of Overweight and Obesity: Public Health Crisis or Moral Panic?*, in «International Journal of Epidemiology», 35, pp. 55-60. *Il peso delle disuguaglianze sociali: il caso dell'obesità* 343
- Cardano, M. (2008) *Disuguaglianze sociali di salute. Differenze biografiche incise nei corpi*, in «Polis», 22, pp. 119-146.
- Carpenter, K.M., Hasin, D.S., Allsion, D.B. e Faith, M.S. (2000) *Relationships Between Obesity and DSM-IV Major Depressive Disorder, Suicide Ideation, and Suicide Attempts: Results from a General Population Study*, in «American Journal of Public Health», 90, pp. 251-257.
- Caspi, A., J. McClay, T. E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I. Craig, A. Taylor, e Poulton, R. (2002) *Evidence that the cycle of violence in maltreated children depends on genotype*, in "Science", n. 297, pp. 851-854.
- Chang, V.W. e Christakis, N.A. (2003) *Self-Perception of Weight Appropriateness in the United States*, in «American Journal of Preventive Medicine», 24, pp. 332-339.
- Chang, V.W. e Lauderdale, D.S (2005) *Income Disparities in Body Mass Index and Obesity in the United States, 1971-200*, in "Archives of Internal Medicine", 165, pp. 2122-2128
- Chomsky, N. (1971) *For reason of state*, in "Psychology and Ideology", trad. italiana (1977) *Per ragioni di stato: ideologie coercitive e forze rivoluzionarie*, Torino, Einaudi.
- Christakis, N.A. e Fowler, J.H. (2004) *The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years*, in «British Journal of Medicine», 329, pp. 184-185.
- Christen, M. e Gatignon, H. (2009) *Estimating the Effect of Strategic Variables: With Limited Within-Cross-Section Variance*, working paper disponibile on line all'indirizzo <http://www.insead.edu/facultyresearch/faculty/personal/hgatignon/publications/documents/UnobservedEffectJan09.pdf> (ultimo accesso 17/08/20102)
- Clarke, S. (2008) *Culture and Identity*, in (eds. Bennett T. and Frow, J.) *The Sage Handbook of Cultural Analysis*, London, Sage Publication.
- Cockerham, W. (2005) *Health Lifestyle Theory and the Convergence of Agency and Structure*, in "Journal of Health and Social Behavior", 46, pp. 51-67.
- _____ (2007) *Medical Sociology*, Upper Saddle River: Prentice Hall.

- Colombo, E. (2001) *Le culture della salute*, in *Sociologia della salute*, Bucchi M. e Neresini F. (a cura di), Roma, Carocci, pp. 135-159
- Corbetta, P. 1992 *Metodi di analisi multivariata per le scienze sociali*, Bologna, Il Mulino.
- Corbellini, G. (2004) *Breve storia delle idee di salute e malattia*, Roma, Carocci.
- Cornwell, E.Y. e Waite, L.J. (2009) *Social Disconnectedness, Perceived Isolation, and Health among Older Adults*, in “Journal of Health and Social Behavior”, 50, pp. 31.
- Cossrow, N. e Falkner, B. (2004) *Race/Ethnic Issues in Obesity and Obesity-Related Comorbidities*, in “The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism”, 89, pp. 2590–2594.
- Costa Font, Fabbri, D. e Gil, J. (2010) *Decomposing cross-country differences in levels of obesity and overweight: Does the social environment matter?*, in “Social Science & Medicine”, 70, pp. 1185–1193.
- Costa, G., Faggiano, F., Ghetti, V., Golini, A., Muraro, G. e Renga, G. (1994) *Introduzione: equità nella salute, lo scenario italiano*, in G. Costa e F. Fagiano (a cura di), *L'equità della salute in Italia. Rapporto sulle disuguaglianze sociali*, Milano, Franco Angeli, pp. 23-42.
- Coventry, W.L e Keller, M.C. (2005) *Estimating the extent of parameter bias in the classical twin design: a comparison of parameter estimates from extended twin-family and classical twin design*, in “Twin Research and Human Genetics”, 8, n.3, pp. 214-223.
- Craig, A. D. (2003). *Interoception: the sense of the physiological condition of the body*, in “Current Opinion in Neurobiology”, 13, pp. 500–505.
- Crespo, C.J., Ainsworth, B.E., Keteyian, S.J., Heath, G.W. e Smit, E. (1999) *Prevalence of Physical Inactivity and Its Relation to Social Class in U.S. Adults: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*, in «Medicine and Science in Sports and Exercise», 31, pp. 1821-1827.
- Crosnoe, R. (2007) *Gender, Obesity and Education*, in “Sociology of education”, n. 80, pp. 241-260.
- Cummings, M.R. (2004) *Eredità. Principi e problematiche della genetica umana*, Napoli, Edises.
- Cunha, F. e Heckman, J.J. (2009) *The Economics and Psychology of Inequality and Human Development*, in “Journal of the European Economic Association”, 7(2-3), pp. 320-364.
- Danzer, R. (2001). *Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand?*, in “Brain, Behavior, and Immunity”, 15, pp.7–24.
- de Castro, J. M. (1993) *Genetic influences on daily intake and meal patterns of humans*, “Physiology & Behavior”, n. 53, vol. 4, pp. 777-82.
- de Castro J.M. e Lilenfeld, L. (2005) *The Influence of Heredity on Dietary Restraint, Disinhibition, and Perceived Hunger in Humans*, in “Nutrition”, n. 21, vol. 4, pp. 446–55.
- De Irala-Estévez, J., Groth, M. , Johansson, L., Oltersdorf, U., Prättälä, R. e Martínez-González, A. (2000) *A Systematic Review of Socio-economic Differences in Food Habits in Europe: Consumption of Fruit and Vegetables*, in “European Journal of Clinical Nutrition”, n. 54, pp.706-14.
- Defanti C.A. (2012) *Eugenetica: un tabù contemporaneo. Storia di un'idea controversa*, Torino, Codice Edizioni.

- DHSS (Black Report) (1980) *Inequalities in Health: Report of a Research Working Group*, London, Department of Health and Social Security. Disponibile on line all'indirizzo <http://www.sochealth.co.uk/history/black.htm>.
- Dobzhansky, T. (1975) *Diversità genetica e uguaglianza umana. Razzismo e ricerca scientifica*, Torino, Einaudi.
- Donati, P. (a cura di) (1983) *La sociologia sanitaria: dalla sociologia della medicina alla sociologia della salute*, Milano, Angeli
- Doyal, L. (2001) *Sesso, genere e salute: un nuovo approccio*, in *Salute e disuguaglianze: genere, condizioni sociali e corso di vita*, Facchini C. e Ruspini E. (a cura di), Milano, F. Angeli, pp.27-53.
- Drewnowski, A. (2004) *Obesity and the Food Environment Dietary Energy Density and Diet Costs*, in "American Journal of Preventive Medicine", 27, pp.154–162.
- Dunn, J. e Plomin, R. (1990) *Separate Lives: Why Siblings Are So Different*, New York, Basic Books.
- Durfy, S. J. (2001) *Ethical and Social Issues in Incorporating Genetic Research into Survey Studies*, in "Biosocial Survey", Commissione per l'Avanzamento della Raccolta e dell'Utilizzazione di Indicatori Biologici ed Informazioni Genetiche nelle Indagini delle Scienze Sociali, p. 303-328.
- Ebner, Y (2010) *The Impact of the Economic Crisis on Health inequalities*, An AER Background paper Prepared for the AER Conference on health inequalities, October 7th, 2010.
- Eberwine, D (2002) *Globesity: the crisis of growing proportions*, in "Perspective in Health Magazine. The Magazine of the Pan American Health Organization", 7, 3.
- Elo, I.T e Preston, S.H. (1992) *Effects of early-life conditions on adult mortality: a review*, in "Population Index", 58, pp. 186-212.
- Facchini, C., e Ruspini, E. (2001) *In salute ed in malattia: un percorso di ricerca*, in *Salute e disuguaglianze: genere, condizioni sociali e corso di vita*, Facchini C. e Ruspini E. (a cura di), Milano, F. Angeli, pp. 9-23
- Facchini, C. (2001) *Età anziana e disuguaglianze nelle condizioni di salute*, in *Salute e Disuguaglianze: genere, condizioni sociali e corso di vita*, Facchini C. e Ruspini E. (a cura di), Milano, Franco Angeli, pp. 270-290.
- Faith M.S. e Kral, T.V.E. (2006) *Social environment and genetic influences on obesity and obesity-promoting behaviors: Fostering research integration*, in *Genes, Behavior, and the Social Environment – Moving Beyond the Nature/Nurture Debate*, Hernandez LM, Blazer DG (a cura di), Washington, D.C.: Institute of Medicine, National Academies Press, pp. 236-280.
- Feinstein, J. S. (1993) *The Relationship between Socioeconomic Status and Health: a Review of the Literature*, in "The Milbank Quarterly", 71, pp. 279-322.
- Feinstein, L., Sabates, R. e Anderson, T.M. (2006) *What are the effects of education on health*, in "Measuring the effects of education on health and civic engagement: proceedings of the Copenhagen symposium" – OECD, capitolo 4, pp. 171-354.
- Flegal, K.M., Carroll, M.D., Ogden, C.L., Curtin, L.R. (2010) *Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008*, in "Journal of American Medical Association", v.30, n.3, pp.235-241.
- Flier, J.S e Maratos-Flier, E. (2007) *La fabbrica del grasso*, in «Le Scienze», Novembre, pp. 74-83.

- Fisher, R.A. (1918) *The Correlation Between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance*, in "Transactions of the Royal Society Edimburgh", n.52, pp. 399-433.
- Foucault, M. (1984) *The History of Sexuality, Volume I: an introduction*, Harmondsworth, Middlesex, England: Peregrine, Penguin Books.
- _____ (1975) *Sorvegliare e punire. La nascita della prigione*. (ed it. 1993), Torino, Einaudi editore.
- Franks, P., Gold, M. R. e Fiscella, K. (2003). *Sociodemographics, self-rated health, and mortality in the US*, in "Social Science & Medicine", 56(12), pp. 2505–2514.
- Freese, J. (2008) *Genetics and the Social Science Explanation of Individual Outcomes*, in "American Journal of Sociology", n. 114(Suppl), pp. S1-S35.
- Frolich, K. L., Corin, E. e Potvin, L. (2001) *A theoretical proposal for the relationship between context and disease*, in "Sociology of Health & Illness", 23, pp. 776-797.
- Gallino, L. (1993) *Dizionario di sociologia*, Tea, Milano.
- Gallus S., Colombo, P., Scarpino, V., Zuccaro, P., Negri, E., Apolone, G., Vecchia, C.L. (2006) *Overweight and obesity in Italian adults 2004, and an overview of trends since 1983*, in "European Journal of Clinical Nutrition", 60, pp. 1174-1179.
- Galobardes, B., Morabia, A. e Bernstein, M.S. (2001) *Diet and Socioeconomic Position: Does the Use of Different Indicators Matter?*, in «Intern Journal of Epidemiology», 30, pp. 334-340.
- Gargiulo, L., Bologna, E. e Orsini, S. (2005) *Attività fisico-motoria, stili di vita e condizioni di salute nella popolazione adulta*, in *Lo sport che cambia. I comportamenti emergenti e le nuove tendenze della pratica sportiva in Italia*, pp. 87-111
- Garn, S.M., Sullivan, T.V. e Hawthorne, V. (1989) *Educational level, fatness, and fatness differences between husbands and wives*, in "American Journal of Clinical Nutrition", 50, pp. 740-745
- Garner, D.M. (1997) *The 1997 Body Image Survey Results*, in "Psychology Today", 30, pp.30-47.
- Gatineau M, Mathrani S. (2011) *Obesity and Ethnicity*. Oxford: National Obesity Observatory.
- Geyer, S., Hemström Ö. e Vågerö, D. (2006) *Education, income, and occupational class cannot be used interchangeably in social epidemiology. Empirical evidence against a common practice*, in "Journal of Epidemiology & Community Health", 60(9), pp. 804–810.
- Goffman, E. (1959) *The presentation of self in everyday life*, Garden City, New York, Doubleday Anchor Books.
- _____ (1963) *Stigma. Notes on the management of spoiled identity*. Englewood Cliffs NJ: Prentice-Hall.
- Goldman, D.P e Smith, J.P. (2002) *Can patient self-management help explain the SES health gradient?*, in "Proc Natl Acad Sci U S A", 99, n.16, pp.10929–10934.
- Goldstein, H. (2007). *Becoming familiar with multilevel modelling*, in "Significance", 4, pp. 133-135.
- Goldthorpe, J. (2010) *Analysing Social Inequality: A Critique of Two Recent Contributions from Economics and Epidemiology*, in "European Sociological Review", n. 26, pp. 731-744.

- Gortmaker, S., Must, A. , Perrin, J., Sobol, A. e Dietz, W.H. (1993) *Social and Economic Consequences of Overweight in Adolescence and Young Adulthood*, in “New England Journal of Medicine”, n. 329, pp. 1008-12.
- Gottfredson, L. S. (2004). *Intelligence: Is it the epidemiologists’ elusive ‘fundamental cause’ of social class inequalities in health?*, in “Journal of Personality and Social Psychology”, 86, pp. 174–199.
- Grabner, M.J. (2008) *The Causal Effect of Education on Obesity: Evidence from Compulsory Schooling Laws*, disponibile online all’indirizzo <http://ssrn.com/abstract=1505075> (ultimo accesso 16/07/2012).
- Granovetter, M. (1973). *The strength of weakties*, in “American Journal of Sociology”, 78(6), pp. 1360–1380
- Grootendorst, P. (2007) *A review of instrumental variables estimation in the applied health sciences*, SEDAP Research Paper No. 215.
- Guo, G. (2008) *Introduction to the Special Issue on Society and Genetics*, in “Sociological Methods and Research”, n. 37, pp. 159-163.
- Guo, G. e Tong, Y. (2006) *Age at First Sexual Intercourse, Genes, and Social Context: Evidence from Twins and the Dopamine D4 Receptor Gene*, in “Demography”, n. 43, vol. 4, pp. 747-69.
- Hamilton, L.C. (2006) *Statistics with Stata: Updated for Version 9*, Belmont, Brooks/Cole
- Halaby , C.N. (2004) Panel Models in Sociological Research, Theory into Practice, in “Annual Review of Sociology”, pp. 507-544.
- Härkönen, J. e Dronkers, J. (2006) *Stability and Change in the Educational Gradient of Divorce. A Comparison of Seventeen Countries*, in “European Sociological Review”, pp. 501-517.
- Harper, B. (2000). *Beauty, stature and the labour market: A British Cohort Study*, in “Oxford Bulletin of Economics and Statistics”, 62, pp. 771–800.
- Harris, J. R. (1998) *The Nurture Assumption. Why Children Turn Out the Way They Do*. Free Press, New York.
- Haug, E., Samdal, O., Morgan, A., Ravens-Sieberer, U. e Currie, C. (2006) *Overweight in School-Aged Children in 35 Countries: Associations with Eating Habits, Physical Activity, Socioeconomic Status and Perceived Health*, in *Addressing the Socioeconomic Determinants of Healthy Eating Habits and Physical Activity Levels Among Adolescents*, WHO Regional Office for Europe, pp. 14-22.
- Hayne, C.L., Moran, P.A., Ford MM. (2004) *Regulating environments to reduce obesity*, in “Journal of Public Health Policy”, 25, pp. 391–407.
- Haworth, C., Dale, P. e Plomin, R. (2008) *A Twin Study Into The Genetic and Environmental Influences on Academic Performance in Science in Nine Years Old Boys and Girls*, in “International Journal Science Education”, n. 30, vol. 8, pp. 1003–25.
- Hedeker, D. (2004) *An introduction to growth modeling*, in D. Kaplan & M. Seltzer (Eds.), *Handbook of Quantitative Methodology for the Social Sciences*, Sage Publications, Thousand Oaks, CA., pp 215-234. 2004.
- Heini, A.F. e Weinsier, R.L. (1997) *Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox*, in “American Journal of Medicine”, 192, pp. 259–64.
- Herd, P. (2006) *Do Functional Health Inequalities Decrease in Old Age? Educational Status and Functional Decline Among the 1931-1941 Birth Cohort*, in “Research on Aging”, 3, pp. 375-92.

- Herzlich, C. e Adam, P. (1994) *Sociologie de la Maladie et de la Medecine*, Paris, Nathan.
- Higgins, V. e Dale, A. (2009) *Ethnic Differences in Physical Activity and Obesity*, CCSR Working Paper 2009-05
- Hill, J.O. e Prentice, A.M. (1995) *Sugar and body weight regulation*, in “American Journal of Clinical Nutrition”, 62 (suppl), pp. 264S-74S.
- House, J. S., Lantz, P.M. and Herd, P. (2005) *Continuity and Change in the Social Stratification of Aging and Health over the Life Course: Evidence from a Nationally Representative Longitudinal Study From 1986 to 2001/2002 (Americans' Changing Lives Study)*, in “Journal of Gerontology”, 60B (Special Issue II), pp. 15-26.
- Hu, F. B. (2008) *Obesity Epidemiology*, New York, Oxford University Press.
- Hughes, M.E. e Waite, L.J. (2009) *Marital Biography and Health at Mid-Life*, in “Journal of Health and Social Behavior”, 50, pp. 344-358.
- Hupkens, C.L.H., Kniber, R.A. e Drop, M. (2000) *Social Class Differences in Food Consumption. The Explanatory Value of Permissiveness and Health and Cost Considerations*, in «European Journal of Public Health», 10, pp. 108-113.
- Idler E.L. e Benyamini, Y. (1997) *Self-Rated Health and Mortality: A Review of Twenty-Seven Community Studies*, in “Journal of Health and Social Behavior”, 38, pp.21-37.
- Illich, I. (1976) *Limitis to medicine – Medial Nemesis: the expropriation of health*, Londra, Marion Boyars Publishers Ltd (trad it. 1991, *Nemesi medica*, Como, Macro edizioni).
- Istat (2006) *File Dati. Indagine Multiscopo sulle Famiglie Aspetti della vita Quotidiana. Manuale utente e tracciato record*.
- Jalovaara, M. (2001) *Socio-Economic Status and Divorce in First Marriages in Finland 1991-93*, in “Population Studies”, 55, pp. 119-133.
- Jang, K. L., Livesley, J. e Vernon, P. (1996) *Heritability of the big Five personality Dimensions and their Facets: a Twin Study*, in “Journal of personality”, n. 64, vol. 3, pp. 577-591.
- Jeffery, R.W. (1996) *Bias in Reported Body Weight as a Function of Education, Occupation, Health and Weight Concern*, in «Addictive Behavior», 21, pp. 217-222.
- Johnson, W., Kyvik, K., Skytthe, A., Deary, I. e Sørensen, T. (2011) *Education Modifies Genetic and Environmental Influences on BMI*, in “PLoS One”, 6, pp. e16290
- Jones, A.M., Koolman, X. e Rice, N. (2006) *Health-Related Non-Response in the British Household Panel Survey and European Community Household Panel: Using Inverse-Probability-Weighted Estimators in Non-Linear Models*, in “Journal of the Royal Statistical Society. Series A (Statistics in Society)”, 169, pp. 543-569.
- Jylha, M. (2009) *What is self-rated health and why does it predict mortality? Towards a unified conceptual model*, in “Social Science and Medicine”, 69, pp. 307-316.
- Kaplan, G.A., Pamuk, E.R., Lynch J.W., Cohen, R.D., Balfour J.L. (1996) *Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways*, in “British Medical Journal”, 312, pp.999-1003.

- Kendall, G.E., Li, J. (2005) *Early childhood socialization and social gradients in adult health: A commentary on Singh-Manoux and Marmot's "Role of socialization in explaining social inequalities in health"*, in "Social Science & Medicine", 61 pp. 2272-76.
- Kessler, D.A. (2010) *Perché mangiamo troppo*, Milano, Garzanti.
- Kim, S. e Popkin, B.M. (2006) *Commentary: Understanding the Epidemiology of Overweight and Obesity – a Real Global Public Health Concern*, in «International Journal of Epidemiology», 35, pp. 60-67.
- Kim, Y. (a cura di) (2009) *Handbook of Behavior Genetics*, New York, Springer.
- King, G., Murray, C., Salomon, J., Tandon, A. (2003) *Enhancing the Validity and Cross-Cultural Comparability of Measurement in Survey Research*, in "American Political Science Review", 97, n.4, pp. 567-583.
- Krieger, N. (2001) *Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: An Ecosocial Perspective*, in «International Journal of Epidemiology», 30, pp. 668-677.
- Kumari, M., Wadsworth, M., Blake, M., Bynner, J. e Wagner, G. G. (2006) *Biomarkers in the proposed UK Longitudinal Household Study*. Disponibile online all'indirizzo http://www.longviewuk.com/pages/documents/uklhs_study3_final.pdf (ultimo accesso 3/09/2012)
- Kwate, N.O.A., Yau, C. e Williams, D. (2009) *Inequality in obesogenic environments: Fast food density in New York City*, in "Health & Place", 15, pp. 364–373.
- Laaksonen M., Roos E., Rahkonen O., Martikainen P. e Lahelma E. (2005) *Influence of material and behavioural factors on occupational class differences in health*, in "Journal of Epidemiology and Community Health", 59, pp. 163-169
- Lahelma, E., Martikainen, P., Laarsonen, M. e Aittomäki, A. (2004) *Pathways Between Socioeconomic Determinants of Health*, in «Journal of Epidemiology and Community Health», 58, pp. 327-332.
- Lallukka, T., Lahelma, E., Rahkonen, O., Roos, E., Laaksonen, E., Martikainen, P., Head, J., Brunner, E., Mosdol, A., Marmot, M., Sekine, M., Nasermoaddeli, A. e Kagamimori, S. (2008) *Associations of job strain and working overtime with adverse health behaviors and obesity: Evidence from the Whitehall II Study, Helsinki Health Study, and the Japanese Civil Servants Study*, in "Social Science & Medicine", 66, pp. 1681-1698.
- Lantz, M.P., House, J.S., Mero, R.P. e Williams, D.R. (2005) *Stress, life events and socioeconomic disparities in health: results from the Americans' changing lives study*, in "Journal of Health and Social Behavior", 46, pp. 274-288.
- Larsen, R., e Buss, D. (2008) *Personality psychology: Domains of knowledge about human nature*. New York, McGraw-Hill.
- Lauderdale D.S. (2001) *Education and Survival: Birth Cohort, Period, and Age Effects*, in "Demography", 38, pp. 551-561
- Layder, D. (2005) *Understanding Social theory*, London, Sage Publication.
- Lewontin, R.C. (1974) *The analysis of variance and the analysis of causes*, in "American Journal of Human Genetics", n. 26, pp. 400-411.
- Lillard, D. R. e Wagner G.G. (2006) *The Value Added of Biomarkers in Household Panel Studies*, in "DIW Data Documentation", n. 14, Berlin.

- Lin, B.H. e Morrison, R.M. (2002) *Higher fruit Consumption linked With Lower Body Mass Index*, in "Food Review", 25, pp. 28-33.
- Link, B.G. e Phelan, J. (1995) *Social Conditions as Fundamental Cause of Health*, in «Journal of Health and Social Behavior», 35, pp. 80-94.
- Liu, H. 2012 *Marital dissolution and self-rated health: Age trajectories and birth cohort variations*, in "Social Science & Medicine", 74, pp. 1107-1116
- Lochner, L. (2011), *Non-Production Benefits of Education: Crime, Health, and Good Citizenship*, Working Paper 16722, National Bureau of Economic Research.
- John C. Loehlin, J. C. (1996) *The Cholesky Approach: A Cautionary Note*, in "Behavior Genetics", 26, pp. 65-69.
- Lucchini, M. (2007) *I modelli di equazioni strutturali*, in A. De Lillo, G. Argentin, M. Lucchini, S. Sarti e M. Terraneo, *Analisi Multivariata per le Scienze Sociali*, Milano, Pearson Education, pp. 247-290. *Il peso delle disuguaglianze sociali: il caso dell'obesità* 345.
- Lucchini, M., Della Bella, S. e Pisati, M. (2011) *The weight of the genetic and environmental dimensions in the inter-generational transmission of educational success*, in "European Sociological Review", doi: 10.1093/esr/jcr067.
- Lucchini, M. (1997) *I modelli di equazioni strutturali*, in *Analisi multivariate per le scienze sociali di deLillo, A., Argentin, G., Lucchini, M. Sarti, S. e Terraneo, M.*, Milano, Pearson Education, pp. 247-292.
- Luke, D.A (2004) *Multilevel Modeling*, Sage university Paper, series Quantitative Applications in the Social Sciences 143, London, Sage.
- Lupo, A. (1997) *Nutrition in general practice in Italy*, , pp. American Journal of clinical nutrition", 65 (supplemento) pp.1963S-196S
- Lynch, J. (2000) *Income inequality and health: expanding the debate*, in "Social Science & Medicine", 51, pp.1001-1005
- Lynch, J. and Davey Smith, G. (2002) *Commentary: Income inequality and health: The end of the story?*, in "International Journal of Epidemiology", 31, pp. 549-551
- Lynch, J., Kaplan, G.A. e Salonen, J.T. (1997) *Why do Poor People Behave Poorly? Variation in Adult Health Behaviours and Psychosocial Characteristics by Stages of the Socio-Economic Lifecourse*, in "Social Science & Medicine", n. 44, pp. 809-19.
- Lynch, J., Davey Smith, G., Kaplan G.A e House, J.S. (2000) *Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions*, in "British Medical Journal MJ", 320, pp. 1200-1204.
- Lynch, S. M. (2003) *Cohort and Life Course Patterns in the Relationship between Education and Health*, in "Demography", 40, pp. 309-31.
- Lyon, H. N. e Hirschhorn, J.N. (2005) *Genetics of Common Forms of Obesity: a Brief Overview*, in "American Journal of Clinical Nutrition", n. 82, vol. 1, pp. 215S-17S.
- Macintyre, S. (1997) *The Black Report and Beyond: What are the Issues*, in «Social Science & Medicine», 44, pp. 723-745.

- Mackenbach, J.P. Stirbu, I., Roskam, A., Schaap, M., Menvielle, G., Leinsalu, M. e Kunst, A.E. (2008) *Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries*, in "New England Journal of Medicine", 358, pp. 2468-2481.
- Mackenbach, J. (2002) *Income inequality and population health*, in "British Medical Journal", 324, 1.
- Maes H.M., Neale M.C. e Eaves, L.J. (1997) *Genetic and Environmental Factors in Relative Body Weight and Human Adiposity*, in «Behavior Genetics», 27, pp. 325-351.
- Mancino, L., Biing-Hwan, L. e Ballenger, N. (2004) *The Role of Economics in Eating Choices and Weight Outcomes*, in "Agriculture Information Bulletin 791", Economic Research Service (ERS), U.S. Department of Agriculture (USDA).
- Marceca, M., Geraci, S. e Ardigò, M. (2006) *Esperienza migratoria, salute e disuguaglianze*, in "A caro prezzo. Le disuguaglianze nella salute". Rapporto dell'Osservatorio Italiano sulla Salute Globale. Edizioni ETS, Pisa
- Marmot, M. (2004) *Status Syndrome*, London, Bloomsbury Publishing.
- (2006) *Introduction*, in M. Marmot e R.G. Wilkinson (a cura di), *Social Determinants of Health*, New York, Oxford University Press, pp. 1-5.
- Marmot, M., Bobak, M. e G. Davey Smith (1994) *Spiegazioni per le disuguaglianze sociali nella salute*, in G. Costa e F. Faggiano (a cura di), *L'equità della salute in Italia. Rapporto sulle disuguaglianze sociali*, Milano, Franco Angeli, pp. 273-326.
- The Marmot Review Team (2010) *Fair society, Healthy Lives, Strategic Review of Health Inequality in England post-2010* il rapporto è disponibile online all'indirizzo <http://www.instituteofhealthequity.org/projects/fair-society-healthy-lives-the-marmot-review> (ultimo accesso il 17/08/2012)
- Marmot, M. e Wilkinson, R. (a cura di) (2006) *Social Determinants of Health*, New York, Oxford University Press.
- Martínez, J.A., Kearney, J.M., Kafatos, A., Paquet, S. e Martínez González, M.A. (1999) *Variables Independently Associated with Self-Reported Obesity in the European Union*, in «Public Health Nutrition», 2, pp. 125-133.
- Mayor, S. (1998) *UK report calls for policies to halt growing inequalities in health*, in "British Medical Journal", 317, p. 1471.
- McCaffery, J.M., Papandonatos, G.D., Bond, D.S., Lyons, M.J. e Wing, R.R. (2009) Gene x environment interaction of vigorous exercise and body mass index among male Vietnam-era twins, in "American Journal of Clinical Nutrition", 89, pp. 1011-08.
- McDonough, P. e Amick, B.C. (2001) *The Social Context of Health Selection: A Longitudinal Study of Health and Employment*, in "Social Science & Medicine", 53, pp. 135-145.
- McDowell, I. e Newell, C. (1996) *Measuring Health A Guide To Rating Scales And Questionnaires*, Oxford University Press, New York.
- McGue, M. e Bouchard, T.J. (1984) *Adjustment of twin data for the effects of age and sex*, in "Behavior Genetics", n. 14, vol. 4, pp. 325-343.
- McLaren, L. (2007) *Socioeconomic Status and Obesity*, in "Epidemiologic Reviews", n. 29, pp. 29-48.

- McMichael, A.J. (1999) *Prisoners of the Proximate: Loosening the Constraints on Epidemiology in an Age of Change*, in «American Journal of Epidemiology», 149, pp. 887-897.
- McKeown, T. (1976) *The Role of Medicine. Dream, Mirage or Nemesis?* Nuffield Provincial Hospitals Trust. ed . it. *Medicina: sogno, miraggio o nemesi?* 1978 Palermo: Sellerio Editore Palermo
- Medland, S. e Hatemi, P. (2009) *Political Science, Biometric Theory and Twin Studies: a Methodological Introduction*, in “Political Analysis”, n. 17, pp. 191–214.
- Mennella, J.A., Griffin, C.E. e Beauchamp, G.K. (2004) *Flavor Programming During Infancy*, in “*Pediatrics*”, 113, pp. 840-845.
- Mennella, J.A., Yanina Pepino, M e Reed, D.R. (2005). *Genetic and Environmental Determinants of Bitter Perception and Sweet Preferences* , in “*Pediatrics*”, 115, pp. 216-222.
- Merton, R. (1949) *Social Theory and Social Structure*, Free Press, New York (trad. It. *Teoria e struttura sociale*, Bologna, Il Mulino).
- Miech, R.A., Caspi, A., Moffit, T.E., Wright, B.R e Silva, P.A. (1999) *Low Socio economic status and mental health: a longitudinal study of selection and causation during young adulthood*, in “American Journal of Sociology”, 104, pp. 1096-1131.
- Mirowsky, J., e Ross, C.E. (2008) *Education and Self-Rated Health: Cumulative Advantage and its Rising Importance*, in “Research on Aging”, 30, pp. 93-122.
- Mirowsky, J. e Ross, C.E. (2005) *Education, Cumulative Advantage and Health*, in “Aging International”, 30, n.1, pp. 27-62.
- Moffitt, T. E. (2008). *Gene-Environment Interaction in Problematic and Successful Aging*, presented at the Workshop on Genetic Methods and Life Course Development National Institute on Aging, Bethesda, MD. February 11–12, 2008.
- Molarius, A., Seidell, J.C., Sans, S., Tuomilehto, J. e Kuulasmaa, K. (2000) *Educational level, relative body weight, and changes in their association over 10 years: an international perspective from the WHO MONICA Project*, in “ American Journal of Public Health”, 90, pp.1260-1268.
- Montanari, M. (1997) *La fame e l'abbondanza: storia dell'alimentazione in Europa*, Roma, Bari, Laterza.
- Monteiro, C., Moura, E.C., Conde, W. e Popkin, B.M. (2004) *Socioeconomic Status and Obesity in Adult Populations of Developing Countries: A Review*, in “Bulletin of the World Health Organization”, n. 82, pp. 940-46.
- Morland, K., e Evenson, K. (2009) *Obesity prevalence and the local food environment*, in “Health & Place”, 15, pp. 491-495.
- Mutch, D. e Clement, K. (2006) *Unraveling the Genetics of Human Obesity*, in “PLoS Genetics”, n. 2, pp. 1956-63.
- Neale, M. C. (2009) *Biometrical Models in Behavioral Genetics*, in *Handbook of behaviour genetics* (a cura di) Kim, Y, New York, Springer, pp. 15-33.
- Neale, M. C., Røysamb, E. e Jacobson, K. (2006) *Multivariate Genetic Analysis of Sex Limitation and G _ E Interaction*, in “Twin Research and Human Genetics”, 9, pp. 481–489.
- Neale, M. C. e Maes, H. (2005) *Methodologies for Genetic Studies of Twins and Families*, Dordrecht, Kluwer Academic Publisher.

- Neale, M. C. e Cardon, L. (1992) *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*, The Netherlands, Kluwer Academic Publisher.
- Neresini, F. (2001) *Salute, malattia e medicina: lo sguardo sociologico*, in *Sociologia della salute*, Bucchi, M. e Neresini F. (a cura di), Roma, Carocci, pp. 23-76.
- Nestle, M. (2007) *Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health* (2°ed), Berkeley, University of California Press.
- Nestle, M. e Jacobson MF. (2000) *Halting the obesity epidemic: a public health policy approach*, in “Public Health Report”, 115, pp. 12–24.
- Nielsen, F. (2008) *The Nature of Social Reproduction: Two Paradigms of Social Mobility*”, *Symposium / Social Sciences and Natural Sciences – What Connection?*, a cura di Lucchini, M. e Pisati, M., in “*Sociologica*”, n. 3, pp. 1–35. [disponibile all’indirizzo <http://www.sociologica.mulino.it/>.]
- Nyholm, M., Gullberg, B., Merlo, J., Lundqvist-Persson, C., Råstam, L. e U. Lindblad (2007) *The Validity of Obesity Based on Self-reported Weight and Height: Implications for Population Studies*, in «Obesity», 15, pp. 197-208.
- Oliver, G. e Wardle, J. (1999) *Perceived Effects of Stress on Food Choice*, in “Physiology & Behavior, 66, 511–515.
- OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) (2000) *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation*, (WHO Technical Report Series n. 894), Geneve, OMS.
- _____ (2007) *The Challenge of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response: Summary*, WHO Regional Office for Europe (a cura di F. Branca, H. Nikogosian e T. Lobstein), Copenhagen, OMS, Ufficio Regionale per l’Europa.
- OMS-FAO (2003) *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation*, Geneva, 28 gennaio-1 febbraio 2002 (WHO technical report series, 916), Geneve, OMS.
- Orbach, S. (2006) *Commentary: There is a Public Health Crisis – Its Not Fat on the Body but Fat in the Mind and the Fat of Profits*, in «International Journal of Epidemiology», 35, pp. 67-69.
- Palloni, A. e Milesi, C. (2006) *Economic achievement, inequalities and health disparities: The intervening role of early health status*, in “Research in Social Stratification and Mobility”, 24, pp. 21–40.
- Panagiotakos, D. B., Chrysohou, C., Pitsavos, C. e Stefanadis, C. (2006) *Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study*, in “Nutrition”, 22, pp. 449-456
- Parsons, E. (2004) *Special supplement: Genetic differences and Human Identities: On Why Talking about Behavioral Genetics Is Important and Difficult*, in “The Hastings Center Report”, n. 34, vol.1, pp S1–S36.
- Paterson, L. e Goldstein, H. (1991) *New Statistical Methods for Analysing Social Structures: An Introduction to Multilevel Models*, in “British Educational Research Journal”, 17, pp. 387-393.
- Pearlin, L.I., Schieman S, Fazio E.M., Meersman S.C. (2005) *Stress, health and the life course: some conceptual perspectives*, in “Journal of Health and Social Behaviour”, 46, pp. 205-219.
- Peracchi, F. (2002) *The European Community Household Panel*, in “Empirical Economics”, 27, pp.63-90.

- Perez-Cueto, F. J. A., Verbeke, W., Barcellos, M. D., Kehagia, O., Chryssochoidis, G., Scholderer, J., & Grunert, K. G. (2010) *Food-related lifestyles and their association to obesity in five European countries*, in "Appetite", 54, pp. 156-162.
- Pieterman, R. (2007) *The Social Construction of Fat: Care and Control in the Public Concern for Healthy Behaviour*, in «Sociology Compass», 1, pp. 309-321
- Pinker, S. Tabula Rasa (2002) *The Blank Slate: the Modern Denial of Human Nature*, New York, Penguin Books, tr.it *Tabula Rasa*, Milano, Arnoldo Mondadori Editori, 2005.
- Plomin, R., DeFries, J.C. e Loehlin, J.C. (1977) *Genotype–Environment Interaction and Correlation in the Analysis of Human Behavior*, in "Psychological Bulletin", n. 85, pp. 309-322.
- Plomin, R., DeFries, J.C., McClearn, G.E., e McGuffin, P. (2001) *Behavioral Genetics* (terza ed.), New York, Freeman.
- Popkin, B.M. (2007) *Questo grasso grasso mondo. Nei paesi in via di sviluppo il numero degli obesi ha superato quello degli affamati. Che cosa possono fare le nazioni più povere per combattere l'obesità?*, in "Le Scienze", Novembre, pp. 58-65.
- Prentice, A.M. e Jebb, S.A. (1995) *Obesity in Britain: gluttony or sloth?*, in "British Medical Journal", 311, pp. 437-439
- Price, R. Arlen. 2004. "Genetics and Common Obesities: Background, Current Status, Strategies and Future Prospects", pp.73-94 in *Handbook of obesity treatment*, edited by Thomas A. Wadden and Albert Stunkard, New York: Guilford Press.
- Puhl, R. M. e Brownell, K.D. (2001) *Bias, Discrimination, and Obesity*, in Obesity Research, n. 9, pp. 788-805.
- e --- (2003) *Psychological Origins of Obesity Stigma: toward Changing a Powerful and Pervasive Bias*, in "Obesity Reviews", n. 4, pp. 213-27.
- e --- (2006) *Confronting and Coping with Weight Stigma: An Investigation of Overweight and Obese Adults*, in «Obesity», 14, pp. 1802-1815.
- Rabe-Hesketh, S., Skrondal, A. e Gjessing, H.K. (2008) *Biometrical Modeling of Twin and Family Data Using Standard Mixed Model Software*, in "Biometrics", n. 64, pp. 280-288.
- Raeburn, P. (2007) Grassi e sani? Uno studio molto pubblicizzato e alcuni best seller hanno messo in dubbio gli effetti dell'obesità. Ma le loro conclusioni potrebbero essere sbagliate, in "Le Scienze", Novembre, pp. 98-99.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y., Weisnagel, J., Argyropoulos, G., Walts, B., Pérusse, L. e Bouchard, C. (2006) *The Human Obesity Gene Map: The 2005 Update*, in "Obesity", in 14, pp. 529–644.
- Ravussin, E. (1995) *Rising Trend May be Due to "Pathoenvironment"*, in "British Medical Journal", n. 311, pp. 1569.
- Redelmier, D.A e Singh, S.M. (2001) *Survival in academy-award winning actors and actresses*, in "Annals of Internal Medicine", 134, pp. 955-62.
- Reed, D. R., Bachmanov, A.A., Beauchamp, G.K., Tordoff, M.G. e Price, A. (1997) *Heritable Variation in Food Preferences and Their Contribution to Obesity*, in "Behavior Genetics", n. 27, pp. 373-87.

- Register, C.A. e Williams, D.R. (1990) *Wage effects of obesity among young workers*, in “Social Science Quarterly”, 71, 130-141.
- Robert, S.A. (1999) *Socioeconomic Position and Health: The Independent Contribution of Community Socioeconomic Context*, in “Annual Review of Sociology”, 25, pp.489-516
- Robert, S.A. e House, J. (2000) *Socioeconomic Inequalities in Health: Integrating Individual-Community-, and Societal-Level Theory and Research*, in Albrecht, G.L., Fitzpatrick R. e Scrimshaw, S.C. (a cura di) *Handbook of Social Studies in Health and Medicine*, London, Sage, pp. 115-135
- Roberts, R.J. (1995) *Can Self-Reported Data Accurately Describe the Prevalence of Overweight?*, in «Public Health», 109, pp. 275-284.
- Robertson, A., Brunner, E. e A. Sheibam (2006) *Food is a Political Issue*, in M. Marmot e R.G. Wilkinson (a cura di), *Social Determinants of Health*, New York, Oxford University Press, pp. 172-195.
- Rogers, R.G. (1995) *Sociodemographic Characteristics of Long-Lived and Healthy Individuals*, in “Population and Development Review”, 21, pp. 33-58.
- Roos, G., Johansson, L., Kasmel, A., Klumbiené, J. e Prättälä, R. (2000) *Disparities in Vegetable and Fruit Consumption: European Cases from the North to the South*, in “Public Health Nutrition”, n. 4, pp. 35-43.
- Roth, J., Qiang, X., Marban, S.L., Redelt, H. e Lowell, B.C. (2004) *The Obesity Pandemic: Where Have We Been and Where Are We Going?*, in “Obesity Research”, 12 (supplemento), pp. 88S-101S.
- Ross, C.E. e Mirowsky, J. (2001) *Neighborhood Disadvantage, Disorder, and Health*, in “University Journal of Health and Social Behavior”, 42, pp. 258-276.
- _____ e _____ (2003) *Social Structure and Psychological Functioning: The Sense of Personal Control, Distress, and Trust*, in *The Handbook of the Social Psychology*, di John DeLamater (a cura di), New York, Kluwer-Plenum, pp. 411-47.
- _____ e _____ (1999) *Refining the association between education and health: the effects of quantity, credential and selectivity*, in “Demography”, 36, pp.445-460
- Ross, C.E e Wu, C. (1996) *Education, Age, and the Cumulative Advantage in Health*, in “Journal of Health and Social Behavior”, 37, pp. 104-20.
- Rowe, D. (1994) *The Limits of Family Influence: Genes, Experience, and Behavior*, The Guilford Press, New York.
- Rowland, M.L. (1990) *Self-Reported Weight and Height*, in «American Journal of Clinical Nutrition», 52, pp. 1125-1133.
- Rutter, M. (2006) *Genes and Behaviour. Nature–Nurture Interplay Explained*, Oxford, Blackwell.
- Sacks, G., Swinburn, B. e Lawrence, M. (2009) *Obesity Policy Action framework and analysis grids for a comprehensive policy approach to reducing obesity*, in “Obesity reviews”, 10, pp. 76-86.
- Salomon, J.A; Tandon, A.; Murray, C.J.L. (2004), *Comparability of self rated health: cross sectional multi-country survey using anchoring vignettes*, in “BMJ”, 328, (7434), pp.258-261.
- Santini, F., Scartabelli, G. e Pinchera A. (2006) *Obesità 2006: Rapporto su una pandemia*, disponibile sul sito della SIO (Società Italiana dell’Obesità), http://www.sio-obesita.org/documenti/sio_281.pdf
- Santullo, A. (2009). *Le scale di valutazione in sanità*, Milano, McGraw-Hill.

- Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K. e Lahelma, E. (2004) *Relative Weight and Income at Different Levels of Socioeconomic Status*, in «American Journal of Public Health», 94, pp. 468-472.
- Sarti, S. (2006) La classe sociale, in buona salute, in “Polis”, pp. 317-346.
- _____ (2013) *A different approach to investigating social inequalities: the relationship between height and education in Italy*, forthcoming in “Sociologica”.
- Sarti, S., Della Bella, S., Lucchini, M. e Tognetti-Bordogna, M. (2011) *Le disuguaglianze sociali nella salute: una riflessione sulle basi dati e sugli indicatori attualmente impiegati in letteratura*, in “Rassegna Italiana di Sociologia”, 4, pp. 681-702.
- Sassatelli, R. (2004) *Presentazione. L'alimentazione: gusti pratiche e politiche*, in “Rassegna Italiana di Sociologia”, 4, pp. 475-493.
- Sassi, F., Devaux, M., Cecchini, M. e Rusticelli, E. (2009) *The Obesity Epidemic: Analysis of Past and Projected Future Trends in Selected OECD Countries*, OECD Health Working Papers, No. 45, OECD Publishing, OECD.
- Sassi, F. (2010) *Obesity and Economics of Prevention. Fit not Fat*, OECD Publishing, OECD.
- Sen, A. (2000) *La disuguaglianza. Un riesame critico*, Bologna, il Mulino.
- _____ (2010) *L'idea di giustizia*, Milano, Mondadori.
- Shields, M., Connor Gorber, S. e Tremblay, M.S. (2008) *Estimates of Obesity Based on Self-Report Versus Direct Measures*, in «Health Reports», Statistics Canada, 19, 2.
- Shilling, C. (1993) *The Body and Social Theory*, London, Sage Publications.
- Shostak, S. and Freese, J. (2010) *Gene-environment Interaction and Medical Sociology* in “Handbook of medical sociology” (edited by Bird, C., Conrad, P., Fremont, A e Timmermans, S.), Vanderbilt university Press, pp. 418-134.
- Siegrist, J. (2000) *The Social Causation of Health and Illness*, in G.L. Albrecht, R. Fitzpatrick e S.C. Scrimshaw (a cura di), *Handbook of Social Studies in Health and Medicine*, London, Sage, pp. 100-114.
- Silventoinen, K., Posthuma, D., Lahelma, E., Rose, R. e Kaprio, J. (2007) *Genetic and Environmental Factors Affecting Self-Rated Health from Age 16–25: A Longitudinal Study of Finnish Twins*, in “Behavior Genetics”, 37, pp. 326–333.
- Singer, J. e Willett, J. (2003) *Applied Longitudinal Data Analysis*. New York, Oxford University Press.
- Singh-Manoux, A. e Marmot, M. (2005) *Role of socialization in explaining social inequalities in health*, in “Social Science & Medicine”, 60, pp. 2129–2133.
- Smith, J. P. (2004) *Unraveling the SES: Health Connection*, in “Population and Development Review”, 30, pp. 108-132.
- Sobal, J. e Stunkard, A.J. (1989) *Socioeconomic Status and Obesity: a Review of the Literature*, in “Psychological Bulletin”, n. 105, pp. 260-75.
- Stansfeld, S. A. (2006) *Social support and social cohesion*, in *Social determinants of health*, Marmot, M. e Wilkinson, R.G. (a cura di), New York, Oxford University Press, pp. 148-171.

- Stunkard, A.J. e Albaum, J.M. (1981) *The Accuracy of Self-Reported Weights*, in «American Journal of Clinical Nutrition», 34, pp. 1593-1599.
- Stunkard, A.J. e Sorensen, T. (1993) *Obesity and Socioeconomic Status: A Complex Relation*, in «New England Journal of Medicine», 329, pp. 1036-1037. Sara Della Bella 348
- Stunkard, A. J., LaFleur, W.R. e Wadden, T.A. (1998) *Stigmatization of Obesity in Medieval Time: Asia and Europe*, in “International Journal of Obesity”, n. 22, pp. 1141-44.
- Subramanian S.V. e Kawahi, I. (2003) *Response: In defence of the income inequality hypothesis*, in “International Journal of Epidemiology”, 32, pp.1037–1040
- _____ e _____ (2004) *Income Inequality and Health: What Have We Learn So Far?*, in “Epidemiologic Reviews”, 26, pp.78-91.
- Susser, M. e Susser, E. (1996) *Choosing a Future for Epidemiology: I. From Black Boxes to Chinese Boxes and Eco-Epidemiology*, in «American Journal of Public Health», 86, pp. 674-677.
- Teti, V. (1999) *Il colore del cibo: geografia mito e realtà dell'alimentazione mediterranea*, Roma, Meltemi.
- Tholin, S., Rasmussen, F., Tynelius, P e Karlsson, J. (2005) *Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study*, in “American Journal of Clinical Nutrition”, 81, pp. 564 – 9.
- Throsby, K. (2007) “*How could you let yourself get like that?*”: *Stories of the origins of obesity in accounts of weight loss surgery*, in “Social Science & Medicine”, 65, pp. 1561-1571.
- Tognetti Bordogna, M. (2012) *Disuguaglianze di salute e dinamiche migratorie*, in “Sestante”, 35, pp. 2-12.
- _____ (a cura di) (2008) *Immigrazione e disuguaglianza di salute*, Franco Angeli, Milano.
- _____ (1989) *I confini della salute: paradigmi da contestualizzare*, Milano, Angeli.
- Torssander, J. e Erikson, R. (2010) *Stratification and Mortality. A Comparison of Education, Class, Status, and Income*, in “European Sociological Review”, 26(4), pp. 465-474.
- Treiman, D. (2009) *Quantitative Data Analysis: Doing Social Research to Test Ideas*. San Francisco, Jossey-Bass/Wiley.
- Turrini, A., De Carli, A., D'Amicis, A., Martines, S. e Orsini, S. (2004) *Abitudini alimentari: tendenze evolutive nella popolazione e nei giovani*, in *Informazione statistica e politica per la promozione della salute. Atti del convegno Roma 10-11-12 settembre 2002*, Roma, Istat, pp. 45-60.
- Twaddle, A.C. (1982) *From medical Sociology to the Sociology of Health: Some Changing Concerns in the Sociological Study of Sickness and Treatment*, in *Sociology: The state of the Art*, Bottomore, T. Nowack, S. e Sokolowska, M. p323-358. London, Sage (Beverly Hills, California)??
- Twigg, J. (2006) *The Body in Health and Social Care*, Basingstoke, Palgrave Macmillan.
- Turkheimer, E. (2000) *Three Laws of Behavior Genetics and What They Mean*, in “Current Directions in Psychological Science”, n. 5, pp. 160–164.
- Turkheimer, E., e Waldron, M. (2000) “Nonshared Environment: A Theoretical, Methodological, and Quantitative Review”, in “Psychological Bulletin”, n. 126, vol. 1, pp. 78-108.

- Turrini, A., De Carli, A., D'Amicis, A., Martines, S. e Orsini, S. (2004) *Abitudini alimentari: tendenze evolutive nella popolazione e nei giovani*, in *Informazione statistica e politica per la promozione della salute. Atti del convegno Roma 10-11-12 settembre 2002*, Roma, Istat, pp. 45-60.
- Twaddle, A.C. (1982) *From medical Sociology to the Sociology of Health: Some Changing Concerns in the Sociological Study of Sickness and Treatment*, in *Sociology: The state of the Art*, Bottomore, T. Nowack, S. e Sokolowska, M. pp.323-358. London, Sage (Beverly Hills, California)??
- Twigg, J. (2006) *The Body in Health and Social Care*, Basingstoke, Palgrave Macmillan.
- Umberson, D. e Karas Montez (2010) *Social Relationships and Health : A Flashpoint for Health Policy*, in "Journal of Health and Social Behavior", 51, pp. S54-S66.
- Umberson, D., Liu, H. e Powers, D. (2009) *Marital Status, marital transitions and Body Weight*, in "Journal of Health and Social Behaviour", 50, pp. 327-343.
- Umberson, D., Williams, K., Powers, D.A., Liu, H. e Needham, B. (2006) *You Make Me Sick: Marital Quality and Health Over the Life Course*, in "Journal of Health and Social Behavior", 47, pp. 1-16.
- Varo, J. J, Martínez-González, M. A., de Irala-Estévez, J., Kearney, J., Gibney, M., e Martínez J. A. (2003) *Distribution and Determinants of Sedentary Lifestyles in the European Union*, in "International Journal of Epidemiology", n. 32, pp. 138-146.
- Viner, R.M. e Cole, T.J. (2005) *Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: a national birth cohort study*, in "British Medical Journal", 330, pp.1354-58
- Visscher P. M., Hill, W.G. e Wray, N.R. (2008) *Heritability in the Genomics era. Concepts and Misconceptions*, in "Nature Reviews", n. 9, pp. 255-264.
- Volkow, N.D. e Wise, R.A. (2005) *How can drug addiction help us understand obesity?*, in "Nature Neuroscience", 8.
- Wadsworth, M.E. J. (1997) *Health Inequalities in the Life Course Perspective*, in "Social Science and Medicine", 44, pp.859-869
- Wadsworth, M. e Butterworth, S. (2006) *Early Life*, in M. Marmot e R.G. Wilkinson (a cura di), *Social Determinants of Health*, New York, Oxford University Press, pp. 31-53.
- Waite, L.J. (1995) Does Marriage Matter?, in "Demography", 32, pp. 483-507.
- Wardle, J. e Griffith, J. (2001) *Socioeconomic Status and Weight Control Practices in British adults*, in «Journal of Epidemiology and Community Health», 55, pp. 185-190.
- Wardle, J., Waller, J. e Martin, J. J. (2002) *Sex Differences in the Association of Socioeconomic Status with Obesity*, in "American Journal of Public Health", n. 92, pp. 1299-1304.
- Wardle, J, Sanderson, S., Guthrie, C.A., Rapoport, L. e Plomin, R. (2002b) *Parental Feeding Style and the Intergenerational Transmission of Obesity Risk*, in "Obesity Research", 10, pp. 453-462.
- Wahrburga, U., Kratzb, M. e Cullenc, P. (2002) *Mediterranean diet, olive oil and health*, in "European. Journal of Lipid Science and. Technology", 104, pp. 698-705
- Weiss, K.M. e Ward, R.H. (2000) *Obituary. James V. Neel, M.D., Ph.D. (March 22, 1915-January 31, 2000): Founder Effect*, in "American Journal of Human Genetics", 66, pp.755-760
- White, K. (2002) *An Introduction to the Sociology of Health and Illness*, London, Sage.

_____ (2006) *The Sage Dictionary of Health and Society*, London, Sage.

Whitehead, M. (1991) *The Concepts and Principles of Equity and Health*, in "Health Promotion International", 6, pp.217-227.

Wickrama, K.A.S., Conger, R.D., Wallace, L.E. e Elder, G.H. (2003) *Linking Early Social Risks to Impaired Physical Health during the Transition to Adulthood*, in "Journal of Health and Social Behavior", 44, pp. 61-74.

Wickrama, K.A.S., Conger, R.D., Wallace, L.E. e Elder, G.H. (1999) *The Intergenerational Transmission of Health-Risk Behaviors: Adolescent Lifestyles and Gender Moderating Effects*, in "Journal of Health and Social Behavior", 40, pp. 258-272.

Wickrama, K.A.S., Lorenz, F.O. e Conger, R.D (1997) *Parental Support and Adolescent Physical Health Status: A Latent Growth- Curve Analysis*, in "Journal of Health and Social Behavior", 38, pp. 149-163.

Wilkinson, R.G (2006) *Ourselves and others- for better or for worse: social vulnerability and inequality*, in *Social Determinants of Health* (second edition) a cura di Marmot, M. e Wilkinson R.G., New York: Oxford University Press, pp.341-357

Wilkinson, R.G. e Marmot, M. (a cura di) (2003) *Social Determinants of Health: The Solid Facts*, WHO Regional Office for Europe/Library Cataloguing in Publication Data (<http://www.euro.who.int/document/e81384.pdf>).

Willson A.E., Shuey K.M., Elder, G.H. (2007) *Cumulative Advantage Processes as Mechanism of Inequality in Life Course Health*, in "American Journal of Sociology", 112, pp.1886-1924.

Wright, J. (2009). *Biopower, Biopedagogies and the obesity epidemic*. In J. Wright & V. Harwood (Eds.), *Biopolitics and the 'Obesity Epidemic': governing bodies* (pp. 1-14). New York: Routledge

Zimmer, Z. Natividad J., Lin H. e Chayovan N. (2000) *A cross-national examination of the determinants of self-assessed health*, in "Journal of Health and Social Behavior", 41, pp. 465-481

Ringraziamenti

Questa tesi di dottorato è frutto di un percorso durato quattro anni in cui tante sono le persone che mi sono state vicine e che mi hanno aiutato, ognuna a modo suo, a portare a termine questo progetto.

Innanzitutto, voglio ringraziare il mio relatore, professor Buzzi, che mi è sempre stato accanto, ha creduto in questo progetto fin dall'inizio e non solo si è dimostrato un attento supervisore, ma è anche una persona piena di umanità, sempre serena e gentile.

Ringrazio molto anche i revisori che hanno letto questo lavoro e con i loro suggerimenti mi hanno aiutato a migliorarlo: Simone Sarti, la professoressa Mara Tognetti e il professor Luca Crivelli.

Il corso di dottorato mi ha dato la possibilità di conoscere persone speciali, tanti dei colleghi con cui ho condiviso il primo anno di studi sono diventanti buoni amici, voglio ringraziarli tutti e in particolare Giulia, Giusi, Raffaele, Mario, Nicoletta ed Alessandra.

Un pensiero va anche alla mia amica Gaia, testimone del fatto che l'amicizia non teme le distanze. Grazie per esserci sempre.

Questa tesi non avrebbe mai visto la luce senza l'aiuto, materiale e spirituale, di mia mamma Daniela. A lei devo moltissimo. Spero di riuscire ad essere per Emma la mamma che tu sei stata per me.

Infine, un grazie a Mario ed Emma, che mi amano per come sono.